DIE MYELITISCHEN
AFFEKTIONEN DES RÜCKENMARKS

SPEZIELL BEI INFEKTIONSKRANKHEITEN

NEBST ANFÜHRUNG EINES FALLES VON DISSEMINIERTER MYELITIS NACH INFLUENZA.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FACULTÄT

DER

KGL. BAYER. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

VORGELEGT VON

KARL THIENGER

AUS

STÜHLINGEN.

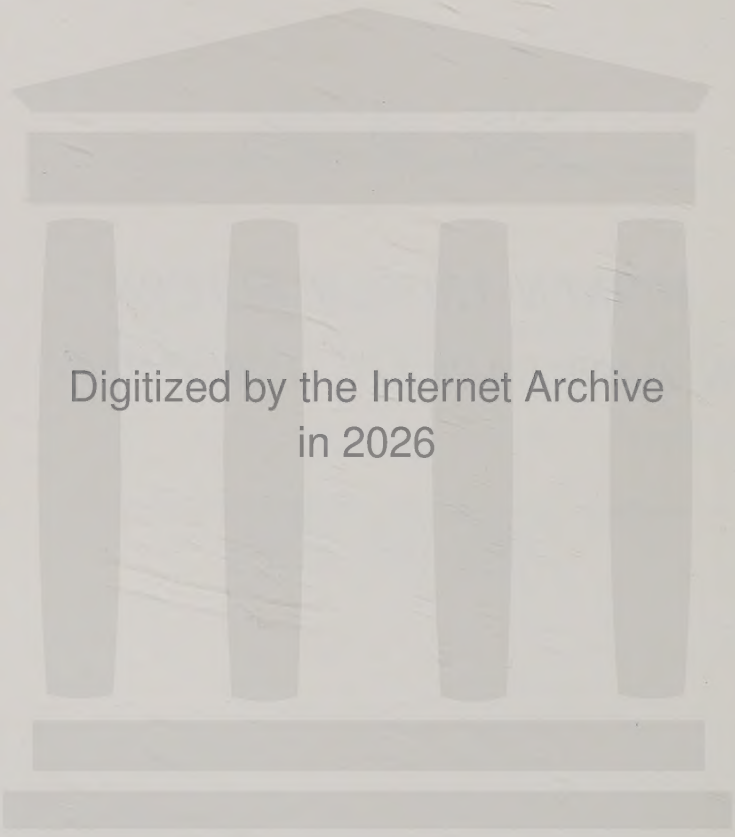
ACAD. MED. BAT. REG.

WÜRZBURG.
BUCHDRUCKEREI ALEXANDER BORST.
1901.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: **Herr Geheimrat Prof. Dr. v. Rindfleisch.**

MEINEN TEUREN ELTERN
IN DANKBARKEIT GEWIDMET.


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549805_0134

Schon im Altertum hatte man Kenntnis von den Erkrankungen des Rückenmarks — Hippokrates unterschied verschiedene Krankheiten desselben — allein erst Ende des 18. Jahrhunderts fing man an, das von den Griechen übernommene Wissen zu erweitern. Anfangs herrschte noch grosse Unklarheit bis Ollivier in seinem Buch über das Rückenmark und seine Krankheiten (1823) die in ihren allgemeinen Grundzügen noch heute gültige Einteilung machte. Er schied die acuten entzündlichen Krankheiten des Rückenmarks ab von den chronischen, von denen seiner Häute und den durch Druck hervorgerufenen. Den Namen „Myelitis" entlehnt er von Harless. (Ueber die Entzündungen des Rückenmarks 1814.) Ollivier scheidet auch schon streng die acute Myelitis von der chronischen Form indem er darauf hinweist, dass erstere mit Erweichung einhergehe, letztere meist von einer Verhärtung gefolgt sei.

Weiterhin nahm man nach dem Vorgang von v. Heine eine Gruppe von Erkrankungen unter dem Bild der Poliomyelitis auterior aus dem Krankheitsbild der acuten Myelitis heraus.

Während noch in seiner „Klinik der Rückenmarkskrankheiten" 1875 Leyden zur acuten Myelitis ausser der acuten Bulbärparalyse auch die Poliomyelitis anterior adultorum acuta, die acute aufsteigende Paralyse, die Refrigerationslähmung, die acute Ataxie, zur chronischen Myelitis u. a. Tabes, die symmetrische Sklerose der Seitenstränge und die multiple herdförmige Sklerose rechnet, hat seitdem der Begriff Myelitis bedeutende Einschränkungen erfahren, so durch v. Leyden selbst durch Separierung des Krankheitsbildes der Neuritis multiplex.

Ferner verkleinerte sich das Gebiet der Myelitis durch die neueren Forschungen über die funktionellen Nervenkrankheiten. So liess sich z. B. bei manchen schweren Formen der traumatischen Neurosen, deren psychische Natur jetzt feststeht und bei manchen Fällen von Hysterie die irrige Annahme seiner Myelitis gar nicht umgehen. Längere Zeit hat man auch die auf- und absteigenden Degenerationen dazu gerechnet, während heute feststeht, dass zwar der Herd, von dem die Entartungen ausgehen und der innerhalb und ausserhalb des Markes seinen Sitz haben kann, entzündlicher Natur sein kann, dass aber die sekundäre Degeneration ein einfacher degenerativer Process ist.

Dass jedoch bis in die neueste Zeit die Ansichten der einzelnen Forscher auf dem Gebiet der Myelitis in vielen Punkten noch in schroffem Gegensatz zu einander stehen, zeigen die Aussprüche zweier unserer ausgezeichnetsten Forscher auf dem Gebiet der Neurologie, von denen Oppenheim findet, dass die Lehre von der Myelitis noch in vielen Punkten in Dunkel gehüllt sei, dass hier eine weit grössere Unklarheit und Unsicherheit herrsche, als auf den meisten anderen Gebieten der Rückenmarkskrankheiten

Im Gegensatz hiezu erklärt Leyden, dass gerade die Myelitis eines der bestgekannten Kapitel der Neurologie ist.

Oppenheim hält die reine Myelitis für eine sehr seltene Erkrankung; in 8 Jahren beobachtete er nur zwei Fälle in der Charité.

Diese beiden Fälle reiner Myelitis waren:

1. eine teils diffuse, teils disseminierte Myelitis bei Tuberculose,
2. eine disseminierte Myelitis auf dem Boden der Carcinomatose.

Bei dem Versuch den Begriff Myelitis auf Grund der anatomischen Befunde zu präcisieren findet sich in erster Linie, dass in den Discussionen über Myelitis grossenteils gerade um die Aufstellung einer Begriffsbestimmung der Erkrankung der heisseste Streit entbrennt. Leyden-Goldscheider lassen sich darüber dahin aus, dass man früher die acute Myelitis mit der Rückenmarkserweichung gleichgestellt hat. Später, als gewisse acute Affektionen des Rückenmarks bekannt wurden, bei welchen sich entzündliche Zustände ohne Erweichung fanden, unterschied man Myelitis mit oder ohne Erweichung.

Weitere Erfahrungen und Untersuchungen haben gelehrt, dass die Auffassung dieser beiden Formen als principiell verschiedene Processe nicht haltbar ist. Erweichung und Entzündung ohne Erweichung zeigen Uebergänge, können nebeneinander vorkommen und lassen histologisch ganz ähnliche Verhältnisse erkennen. Im Allgemeinen stellt die Erweichung einen höheren Grad der Veränderung dar; in den Fällen, wo die entzündliche Erkrankung in den Rückenmarksbezirken nur mässigen Grades ist, kommt es nicht zur Erweichung; allein entsprechend der Lebhaftigkeit der Quellung der Nervenfasern, der Reichlichkeit der Infiltration mit Körnchenzellen pflegt auch die Stützsubstanz einzuschmelzen und damit entwickelt sich die Lockerung des Zusammenhangs der Gewebe, es kommt zur Erweichung. Der Unterschied ist somit nur ein gradueller.

Allein nicht für jede Erweichung besteht diese Auffassung zurecht, da es Zustände von Erweichung gibt, welche nicht eigentlich entzündlicher Herkunft sind. Im strengen Sinne sind sie also auch nicht zu den Myelitiden zu zählen, sondern sind Folgezustände rein nekrotischer Processe (Ischaemie, Compression), oder sie stammen von Blutungen in die Rückenmarkssubstanze her.

Die Rückenmarkserweichung ist also kein einheitlicher Process und nur ein Teil der Fälle ist zu den Entzündungen des Rückenmarks zu rechnen.

Nach Leyden-Goldscheider müsste man demnach unterscheiden: Myelitis, mit verschiedenen Graden der Intensität des Processes, bis zur entzündlichen Erweichung gehend, und Myelomalacie, die nicht entzündliche Erweichung. Klinisch sind jedoch beide Fälle nicht zu trennen, da Symptome und Verlauf dieselben sind; man ist daher gezwungen, auch die Myelomalacie klinisch als Myelitis zu diagnosticieren.

Anatomisch jedoch sind die Grenzen besser zu ziehen.

Als beständige charakteristische Befunde bei Myelitis ergeben sich nach Leyden zweierlei:

Das Auftreten von Fettkörnchenzellen oder analogen Zellen und die Quellung der Axencylinder und der Axenfortsätze. Diesen Erscheinungen schliessen sich als weniger constante Befunde Veränderungen an den Gefässen (Zellwucherung der Adventitia und

Pigmentablagerung), die Neigung zum Gewebszerfall und zur Erweichung an.

Dieser Ansicht Leydens stimmt Schmaus insofern bei, als er Leyden Recht gibt, wenn er sagt, dass zwischen Myelitis und Rückenmarkserweichung keine scharfe Grenze zu ziehen sei, dass nicht alle Rückenmarkserweichungen entzündlichen Ursprungs seien, dass manche derselben rein nekrobiotischen Processen, zum Teil auch Blutungen ihren Ursprung verdanken. Wenn aber Leyden die oben angeführten Merkmale (Auftreten von Fettkörnchenzellen und Quellung der Nervenfasern) als charakteristisch für Myelitis angibt, so hebt Schmaus demgegenüber hervor, dass diese Kennzeichen in keiner Weise ausreichend sind, die durch Entzündungserreger hervorgerufene Myelitis von den rein nekrobiotischen Erweichungen zu unterscheiden, und betont, dass es keine Form der Rückenmarkserweichung gibt, wo nicht schon nach kurzer Zeit Fettkörnchenzellen auftreten.

Er ist der Ansicht, dass in solchen Fällen sogen. Compressionsmyelitis, wo ausschliesslich nekrobiotische Vorgänge der Erweichung zu Grund liegen, eine sekundäre Infiltration anzunehmen ist, ebenso auch für die durch Trauma, Blutung u. s. w. entstandenen Zerfallsherde, wie es ja von den durch Embolie, ohne Entzündungserreger zustande gekommenen grösseren Erweichungen des Centralnervensystems festgestellt ist.

Er schildert den Vorgang folgendermassen: „Sehr bald nach dem Absterben des Gewebes stellt sich eine Reaktion von Seite der Umgebung ein, es wandern zahlreiche Wanderzellen aus dem Blut in den Herd hinein und ebenso amöboide Abkömmlinge von fixen Bindegewebszellen, welche gleichfalls phagocytäre Eigen-Eigenschaften bethätigen. Alle diese Elemente bilden Körnchenzellen; dabei besteht Hyperaemie in der Umgebung".

Er weist also nach, dass auch an die Fälle, wo eine Erweichung auf nicht entzündlicher Basis entstand, sich sehr bald ein Zustand anschliesst, der alle Merkmale der Entzündung an sich trägt und dem nur die progressive Tendenz fehlt. Er unterscheidet also zwischen der Erweichung, d. h. dem Zerfall des Nervengewebes an sich, und dem gewöhnlichen Bild, das die erweichten Partien nach dem Eintritt jener Reaktion geben, wo die Fettkörnchen

zellen hinzugekommen sind, deren Auftreten Ausdruck einer entzündlichen Affektion von Seite der Umgebung ist.

Da der anatomische Befund also bei Myelitis und Erweichung genau der nämliche (Degeneration der Nervenelemente, Körnchenzellen und Gefässalteration) ist, sind die einzigen Unterschiede, die wir zwischen entzündlicher und nicht entzündlicher Erweichung aufstellen können, die der Aetiologie und der Genese.

Was erstere betrifft, so lässt uns dieses Merkmal gerade bei Myelitis für die praktische Unterscheidung im Stich, weil eben die Ursache der Erkrankung in der Regel unbekannt ist.

In Bezug auf die Genese der Erweichung dürfen wir allerdings für die rein nekrobiotischen Formen derselben annehmen, dass hier zunächst das Parenchym zu Grunde geht und dann die Reaktion sich einstellt, aber es ist nicht auszuschliessen, dass nicht die Entwicklung des Processes bei der Entzündung die gleiche ist.

Schmaus glaubt daher, den Satz Leyden's dahin erweitern zu müssen, dass eine Unterscheidung zwischen entzündlicher und nichtentzündlicher Erweichung des Rückenmarks nach dem anatomischen Bild der veränderten Nervensubstanz überhaupt unmöglich ist, dass man höchstens theoretisch bei den verschiedenen Formen die Verschiedenheit der Genese festhalten kann. Selbst wenn ein entzündungserregendes Agens seinen Sitz im Rückenmark aufgeschlagen habe, könnten einfache nicht entzündliche Circulationsstörungen auf rein mechanische Weise die Erweichung veranlasst haben oder doch wesentlich an deren Entstehung beteiligt sein.

Er schlägt daher vor, dass es, nachdem einerseits für die meisten Fälle alle principiellen Anhaltspunkte fehlen, eine Differentialdiagnose zwischen entzündlicher und nicht entzündlicher Erweichung zu stellen und der anatomische Prozess sich in beiden Fällen, wenigstens nach kurzer Zeit, als ganz gleichmässig darstellt und andererzeits gewiss nicht alle Fälle von Myelitis als einfache Erweichung durch Circulationsstörung (im Sinne Tietzen's) gedeutet werden können, vielleicht am besten wäre, den besprochenen Unterschied ganz fallen zu lassen und ganz allgemein von Rückenmarkserweichung überhaupt zu sprechen, da ja auch

klinisch schon längst kein Unterschied mehr zwischen den genannten Formen besteht.

Was nun die Befunde bei Myelitis anlangt, so sind die der klinischen Beobachtung den pathologisch-anatomischen weit vorausgeeilt. Der Grund hiefür dürfte wohl darin zu suchen sein, dass einerseits nur selten Fälle von Myelitis noch während des acuten Stadiums zur Autopsie kommen und andererseits die Färbe- und Einbettungsmethoden noch der Vervollkommnung bedürfen.

Bevor wir dazu übergehen die principiellen Punkte zu betrachten, die uns die acute Myelitis darbietet, ist noch hervorzuheben, dass der Begriff des „Acuten" sich nur auf den Beginn des Leidens bezieht; sind die Lähmungserscheinungen einmal entwickelt, so ist der weitere Verlauf ein durchaus chronischer; gewisse rapid verlaufende Fälle ausgenommen. Desgleichen ist das Fieber nicht der Acuität entsprechend.

Je nach der Schnelligkeit der Entwicklung der Erscheinungen unterscheidet v. Leyden:

1. eine apoplektische Form, bei der sich die Symptome, besonders das auffallendste, die Paraplegie innerhalb weniger Stunden entwickelt; 2. eine acute Form, bei der sich die Lähmung in einem oder zwei Tagen entwickelt; 3. eine subacute Form, bei welcher der Process, wenn er auch gleichfalls ziemlich plötzlich einsetzt doch erst im Verlauf mehrerer Tage oder unter wiederholten Nachschüben (Myélite à rechutes) in einigen Wochen seine volle Entwicklung erreicht.

Die Symptome beginnen mit Prodromalien, bestehend in mehr oder weniger deutlich ausgeprägten abnormen Sensationen und Motilitätsstörungen derjenigen Partien, an welchen später die Lähmung sich zu etablieren pflegt. In anderen Fällen stellen sich heftige reissende, ziehende Schmerzen ein, zuweilen Nachts heftige durchfahrende Schmerzen und Muskelzuckungen.

Im weiteren Verlauf der Myelitis acuta kann man nach von Leyden vier Stadien unterscheiden:

I. Initialstadium. In diesem entwickelt sich die Krankheit zur Höhe und zwar in einer der oben erwähnten Formen.

II. Stadium des Fortschreitens mit direkten und indirekten Ausfallserscheinungen. Letztere beruhen auf fortgeleiteter Druck-

wirkung bezw. Oedemen und sind Rückbildungsfähig. Charakterisiert wird dieses Stadium durch: schlaffe Lähmung, trophische Störungen, Cystitis, Decubitus, Durchfälle.

Was die Art der Verbreitung anbelangt, so kann sie erfolgen: a) im Sinne des Querschnitts, so dass bereits bestehende Lähmungserscheinungen an Intensität zunehmen, ferner Beteiligung der Sensibilität und der Blase bis zum Entstehen einer vollständigen Paraplegie; b) aufsteigend, mit Beteiligung der oberen Extremitäten, Respirationsmuskeln und bulbären Muskeln (Zunge); c) absteigend, Verschwinden des anfänglich vorhandenen Patellarreflexes.

III. Stadium der Restitution. Die Krankheitserscheinungen kommen zum Stillstand mit allmählicher Entwicklung eines fortschreitenden Rückgangs derselben. Eine vollkommene Heilung wird bei ausgedehnter myelitischer Erweichung zwar kaum eintreten, sie ist aber nicht ganz ausgeschlossen bei Myelitis ohne Erweichung, den disseminierten Formen und der Compressionsmyelitis.

IV. Stadium, stationäres Stadium. In diesem ändern sich die Residuen im Allgemeinen wenig und zeigen höchstens unbedeutende Schwankungen.

Die Ausgänge der Myelitis können demnach sein: 1. Tod; 2. Heilung; eine solche kann eintreten bei myelitischen Herden die von geringer räumlicher Ausdehnung sind und wenn der Process in einem Stadium Halt macht, wo es noch nicht zu erheblicher Necrose von Nervensubstanz gekommen ist. Ersteres ist besonders bei den disseminierten Formen, letzteres bei Compressionsmyelitis der Fall. 2. Sklerose oder ein der chronischen Myelitis entsprechender Zustand von Lähmung combiniert mit Atrophien und Contracturen. Gleichzeitig kann es auch: 4. zur Cystenbildung kommen, mikroskopische Höhlen, durch verdeckte Bindegewebszüge von einander getrennt. 5. Abscessbildung. Dieser Ausgang spontaner Myelitis ist sehr selten, meist handelt es sich um traumatische oder metastatische Myelitis.

Während Abscesse im Gehirn verhältnissmässig häufig sind, kommt eine eitrige Entzündung im Rückenmark sehr selten vor. So fand Schlesinger (5) nur acht Fälle von Rückenmarksabscess, die auch anatomisch bestätigt waren.

Die Ausgangsstellen der Eiterung waren Bronchiektasien, eitrige Affektionen des Urogenitalapparates, in einem Fall eventuell auch eine dysenterische Affektion des Darmes mit nachfolgender Abscessbildung in der Leber. Der Seltenheit wegen möge Schlesingers Fall ausführlicher an dieser Stelle erwähnt werden.

Es fand sich eine metastatische Meningitis und Myelitis, ausgegangen von einem Prostataabscess; der Sitz des Eiterherdes ist central, daneben fand sich eine diffuse Myelitis, welche sich namentlich in den Randpartien der Hinter- und Seitenstränge verbreitet hatte. An diesen Teilen zeigte sich eine Infiltration mit fibrinreichen Exsudat; in der Nähe des centralen Eiterherdes fanden sich kleine Haemorrhagien. Wahrscheinlich ist, dass die Abscessbildung von der Meningitis her entstanden ist, und zwar scheint die Eiterung auf dem Weg durch die Hinterhörner ins Rückenmark eingedrungen zu sein, wenigstens sah man, dass an verschiedenen Stellen die Infiltration in den Hinterhörnern vordrang. Der Eiterherd selbst war scharf abgeschlossen und schien nicht durch Zerfall von Nervensubstanz entstanden zu sein, sondern dieselbe im Wesentlichen einfach auseinandergedrängt zu haben. Mitunter schien es, als ob die Eiterung im Anschluss an ein ins Hinterhorn eintretendes Gefäss sich in die Rückenmarkssubstanz fortsetzen würde.

In den 8 aus der Litteratur gesammelten Fällen hatte 5 mal der Abscess seinen Sitz (wie im angeführten Fall) in den centralen Teilen des Rückenmarks. Es finden sich also ähnliche Verhältnisse wie im Gehirn bei der epidemischen Meningitis, wo ebenfalls des öfteren Eiterherde ziemlich tief unter der Rinde gelegen gefunden und wahrscheinlich durch Eindringen der Eiterung längs der Gefässe hervorgerufen wurden. Am Rückenmark ist der centrale Sitz der Eiterung vielleicht auch noch dadurch zu erklären, dass die centralen Teile am meisten für das Auftreten einer grösseren Eiteransammlung disponiert sind.

Was nun den pathologisch-anatomischen Befund bei Myelitis anlangt, so ist erwähnenswert, dass die von Erb vor 2 Jahrzehnten aufgestellte Einteilung in drei Stadien (der roten, gelben und grauen Erweichung) noch heute anerkannt ist.

Die makroskopische Betrachtung zeigt bei frischer Entzündung die Rückenmarkssubstanz an der erkrankten Stelle intumesciert und von weicherer Consistenz. Auf dem Querschnitt quillt das Mark meist über die Pia hinaus; dagegen ist in weiter vorgeschrittenem Stadium die Substanz atrophisch. Die Intensität der Consistenzveränderung kann schwanken von geringfügigen bis zu sehr bedeutenden Graden der Erweichung, so dass die Pia als schlotternder Sack erscheint, der einen dünnbreiigen Inhalt zeigt.

Die Zeichnung des Querschnitts ist mehr oder minder verwaschen, derselbe sieht häufig marmoriert aus infolge capillärer Blutungen; ebenso ist der Unterschied zwischen grauer und weisser Substanz verwischt und nur an einzelnen Stellen erkennbar.

Die Farbe der frisch entzündlichen Substanz ist gewöhnlich rötlich-grau. Diese kann aber je nach der Intensität und dem Stadium der Entzündung, sowie entsprechend der Menge der haemorrhagischen Ergüsse hochrot bis schokoladefarben werden (Stadium der roten Erweichung). Dabei besteht meist Hyperaemie der Pia.

Im zweiten Stadium, in welches der Prozess bei längerem Bestehen eintritt, geht die Färbung allmählig in eine gelbe über, die bedingt ist einmal durch Resorption der roten Blutkörperchen und Umwandlung des Blutfarbstoffs, ferner durch massiges Auftreten von Fettkörnchenzellen, die dem Mark ein rahmiges Aussehen verleihen und endlich bedingt durch eine fettige Degeneration der Gewebsbestandteile. Dazu gesellt sich gewöhnlich aus den Gefässen ein flüssiges Exsudat.

Schon 1874 konnte Hayem über zwei mikroskopisch genau untersuchte Fälle berichten, bei denen das Auftreten des Exsudats dem ganzen Krankheitsprozess ein charakteristisches Gepränge verleiht.

Es fand sich ein colloides, stark lichtbrechendes Exsudat besonders an folgenden Stellen:

1. im Innern der perivasculären Gefässscheiden; 2. als mehr oder weniger Cylinder um die Gefässscheiden herum, sei es längs der Gefässe der Medianfurchen, sei es um die der grossen Centralvenen herum und endlich um kleinere Gefässe der grauen Substanz; 3. zwischen den Elementen der grauen Substanz, wo das Exsudat auf manchen Querschnitten beinahe ein Viertel der

ganzen grauen Masse einnimmt; 4. in der weissen Markmasse, wo es von der Umgebung der Gefässe aus sich zwischen die Nervenfassern einschiebt und endlich 5. findet es sich auch im Centralkanal.

Allmählig erfolgt eine Resorption des zerfallenen Markes, die Fettkörnchenzellen verschwinden und es treten die verdickten Blutgefässe, besonders aber die Bindegewebssepta und die vermehrte Neuroglia zu Tage. Damit ist der Process in das dritte Stadium, das der grauen Erweichung eingetreten, dessen Ausgang gewöhnlich Sklerose und Cystenbildung ist.

Von den histologischen Veränderungen sind allen Stadien der acuten Myelitis gemeinsam das Auftreten von Fettkörnchenzellen, rundlichen zelligen Gebilden, mit Fettkörnchen bezw. Fetttröpfchen erfüllt, zuweilen einen Myelintropfen enthaltend. Gelegentlich ist auch ein runder Kern erkennbar. Sie finden sich teils auf den Gefässen aufliegend, teils frei im Gewebe verstreut.

Charakteristisch für das erste Stadium sind Veränderung der Gefässe. Venen, Arterien und Capillaren zeigen Erweiterung und strotzende Füllung. Die Gefässwanderungen sind mit ein- oder mehrkernigen Rundzellen infiltriert, sowie mit Zellen mehr epithelialen Charakters. Kleine Haemorrhagien finden sich stets, bisweilen auch grössere.

Diese Beteiligung des Gefässapparates ist noch nicht ganzaufgeklärt, insofern als es Myelitiden gibt, bei denen die Gefässbeteiligung fehlt oder nurin sehr geringem Masse vorhanden ist. Eine Beobachtung der ersten Art stammt von Lauenstein 1877, eine solche der zweiten hat von Lyden 1892 veröffentlicht.

In weitaus den meisten Fällen jedoch sind die Gefässe sehr stark beteiligt und man kann, wenn auch nicht immer, alle entzündlichen Veränderungen, wie sie auch anderwo der Circulationsapparat darbietet, beobachten: Erweiterung der Gefässbahn, Steigerung der Blutzufuhr, Stromverlangsamung, Austritt von Leukocythen und roter Blutkörperchen, schliesslich Auftreten von Exsudat,

Von diesen entzündlichen Gefässveränderungen vermisst man verhältnissmässig häufig die Auswanderung von Leukocythen. In fünf von Babès und Varnali veröffentlichten Beobachtungen ist sie nur ein einziges mal verhanden, auch R. Pfeiffer constatiert

bei einem genau untersuchten Fall das Fehlen von Leucocythenauswanderung, obgleich die Gefässe stark in Mitleidenschaft gezogen sind.

Was die Veränderungen der Nervensubstanz anlangt, so zeigt sie alle Phasen des Zerfalls und zwar besteht die wesentliche pathologische Alteration der Nervenfasern in Verdickung und Schlänglung mit Quellung des Axencylinders in variierender Intensität. Vielfach sind Markscheide und Axencylinder nicht mehr von einander abgesetzt. An einzelnen Fasern ist ein leicht krümmeliges oder körniges Aussehen, zuweilen auch Vacuolenbildung zu beobachten.

Die Veränderungen der Ganglienzellen repräsentieren zich als Schwellungszustände, Körnung und trübe Schwellung der Substanz des Zellleibs. Letzterer erscheint zuweilen seiner Fortsätze ganz oder teilweise beraubt.

Die Neuroglia zeigt vermehrtes Auftreten von Kernen, die teils gewucherten Gliazellen, teils Wanderzellen entsprechen. Die Gliazellen zeigen vielfach Quellung.

Während die geschilderten Veränderungen der Nervenfasern, die im wesentlichen Quellungsprodukte sind, sich auch ohne Entzündung als Resultat rein passiver Processe sich finden können, deutet die Veränderung der Ganglienzellen schon mehr auf einen Zustand der Entzündung hin. Ausgesprochen aktiven Charakter erhält das Bild durch das Auftreten von Rundzellen, welche sich auch um die erkrankten Ganglienzellen lagern.

Das zweite Stadium, das der gelben Erweichung ist dadurch charakterisiert, dass die Gefässfüllung sich vermindert, die Quellungserscheinungen zurücktreten, die Blutextravasate mit Zurücklassung von Pigment resorbiert werden, dafür aber eine starke fettige Degeneration mit Zerfall eintritt. Die Lockerung des Gewebes geschieht einerseits durch die Quellung der Nervenfasern, andererseits durch die reichliche Entwicklung von Körnchenzellen. Der Zusammenhang des Gewebes wird hauptsächlich durch die Gefässe und die von ihnen ausgehenden Bindegewebszüge hergestellt. Von diesen verdicken sich, hypertrophieren einzelne Züge, während andere zerfallen und verschwinden. Weiterhin löst sich das Bindegewebsgerüst mehr und mehr auf, zuletzt zerfallen

auch die isolierten Fasern und Stränge, die noch in grossen Maschen den Zusammenhang aufrecht erhielten und es resultiert ein lockerer puriformer Brei aus Körnchenzellen, Nerventrümmern und faserigen Resten des Glia- und Bindegewebsgerüstes.

Im dritten Stadium, dem der Resorption, werden die zerfallenen Massen resorbiert, die entsprechenden Lücken werden durchzogen von einem succulenten mit Körnchenzellen durchsetzten Bindegewebe.

Die Schnittfläche sinkt bei diesem Stadium ein, ist grau durchscheinend bei bedeutend verminderter Consistenz. Die Körnchenzellen finden sich häuptsächlich nur noch an den Gefässen. Die Nervenfässern sind teils geschwunden, teils verkleinert, einzelne hypertrophisch und derb. Aehnlich verhalten sich die Ganglienzellen. Das Bindegewebe zeigt derbe Maschen und zahlreiche vergrösserte Spinnenzellen. Durch weitere Retraction und Hypertrophie des Bindegewebes kommt es zur Bildung einer straffen Narbe (Sklerose). Im dritten Stadium finden sich die Corpora amylacea am häufigsten.

In Bezug auf die Ausbreitung des Processes unterscheidet v. Leyden drei Typen:

1. den myelitischen Herd (Myelitis circumscripta, transversa), 2. die multiple Myelitis, 3. die Poliomyelitis.

Bei dem ersten Typus bleibt die Erkrankung im Wesentlichen auf einen Herd beschränkt. Die Ausdehnung des Herdes kann sich aber auf mehrere Wirbelhöhen erstrecken. Innerhalb des Herdes herrscht hinsichtlich der Intensität der Affektion Verschiedenheit. Sie nimmt meist gegen die Enden des Herdes hin ab, wechselt auch im Querschnitt, so dass an den am meisten ergriffenen Partien eine Seite gewöhnlich stärker afficiert erscheint als die andere. Lieblingssitz der grossen Herde ist das Dorsalmark.

Zum primären Herd gesellen sich nach oben und unten zu fortschreitende Randdegenerationen, die histologisch der Myelitis entsprechen; man kann daher zur Form des myelitischen Herdes auch die diffuse Myelitis zählen.

Die Myelitis multiplex s. disseminata ist charakterisiert durch das Auftreten multipler, unregelmässig über das Rückenmark verstreuter Entzündungsherde, die auch in der Medulla oblongata

und in den höheren Hirnabschnitten auftreten können. Sie ist derjenige Typus der Myelitis, der sich am häufigsten dann findet, wenn die Myelitis durch acute Infektionskrankheiten verursacht wurde. Von Infektionskrankheiten, in deren Gefolge Myelitis beobachtet wurde führt Leyden an: Pocken, Typhus, Keuchhusten, Erysipel, Masern, Ruhr, Influenza, Intermittens, Lyssa und Tuberkulose.

Die ersten Zeichen der multiplen Myelitis treten während, oder, wie es meist der Fall ist, nach dem Ablauf der Infektionskrankheit, im Stadium der Reconvalescenz auf.

Die Poliomyelitis wurde in ihren Erscheinungen zuerst geschildert von J. von Heine 1840, nachdem allerdings schon früher von Aerzten besonders von Underwood die Kinderlähmung unter der Bezeichnung Dentitionslähmung erwähnt worden war. v. Heine vermutete bereits den spinalen Sitz der Affektion ohne jedoch den anatomischen Beweis dafür zu liefern. Die Forscher Rilliet und Barthez, die das Studium dieser Krankheit später aufgenommen, belegten die Erkrankung, da sie eine anatomische Veränderung nicht fanden, mit dem Namen „essentielle Kinderlähmung".

Den ersten sicheren pathologisch-anatomischen Befund erhob Cornil (1863). Seine Untersuchung ist bedeutungsvoll, weil er die wesentliche Veränderung, das Fehlen der Ganglienzellen gesehen, aber nicht entsprechend gewürdigt hat.

Von Prévost und Vulpian wurde 1865 zuerst auf die Atrophie des Vorderhornes und die Verminderung der Ganglienzellen in demselben hingewiesen. Aber erst durch die berühmte Arbeit von Charcot und Goffroy, in welcher diese Autoren gleichfalls den Befund einer Atrophie der Ganglienzellen im Vorderhorn beschrieben, fand diese grundlegende Entdeckung allgemeinen Eingang. In dieser Arbeit leitete ausserdem Charcot die Atrophie der Muskeln von der Erkrankung der Ganglienzellen des Vorderhorns her, stellte so die Vorderhornzellen als das trophische Centrum hin und inaugurierte die jetzt vollkommen in die Schule übergegangene Lehre. Charcot stellte ferner noch den Satz auf, dass es sich um eine acute, primäre Erkrankung der Ganglienzellen selbst handelte, alle übrigen Veränderungen dagegen secundärer Natur seien. Diese letztere Hypothese wurde jedoch durch die Untersuchungen neuerer

Zeit, beginnend mit dem Fall von Archambault und Damaschino (1883) widerlegt und es steht als allgemeines Resultat fest, dass es sich vielmehr um eine Myelitis interstitiellen bezw. vasculären Ursprungs handelt.

Sie tritt hauptsächlich bei Kindern, nicht ganz selten jedoch auch bei Erwachsenen auf. Mit oder ohne Fieber und Convulsionen entsteht plötzlich eine Lähmung der Muskeln einer oder mehreren Extremitäten und des Rumpfes, welche in dem grösseren Teil der Muskeln sich sehr rasch zurückbildet, in den dauernd gelähmten Muskeln dagegen zur Atrophie mit Entartungsreaktion führt.

Pathologisch-anatomisch zeigt nach der Beschreibung von Leyden's, das Rückenmark in frischen Fällen an den Erkrankungsherden auf den Durchschnitt eine diffuse tiefrote Farbe und weiche Beschaffenheit der grauen Substanz, so dass sie über die Schnittfläche hervorquillt.

Auf Schnittpräparaten findet man, dass im Gebiete des Herdes eine starke Füllung der Piagefässe, der Arterien und Venen namentlich am vorderen Umfang des Rückenmarks und ganz besonders in der Gegend des Sulcus longitudinalis anterior. In derselben Ausdehnung ist auch das Piagewebe mässig zellig infiltriert mit Rundzellen. Am auffälligsten jedoch sind die den Sulcus longitudinalis anterior durchziehenden Gefässe verändert. Ausser einer ungemein prallen Füllung zeigen sie starke Infiltration der Wandungen und Umgebung mit einer grossen Menge einkerniger Rundzellen, bezw. findet man sie auch von Blutergüssen durchsetzt. Die Infiltration nimmt gegen die vordere Commissur hin und namentlich beim Eintritt der Gefässe in die Rückenmarkssubstanz noch mehr zu.

Von der Rückenmarkssubstanz selbst ist besonders das Vorderhorn verändert; von diesem aus kann sich die Affektion auf die Basis des Hinterhorns und dieses selbst erstrecken. Die Substanz sieht man durchzogen von den prallgefüllten, mit Wällen von Rundzellen umgebenen Gefässen, von denen aus die Zellen in die Rückenmarkssubstanz eindringen.

Die Ganglienzellen des Vorderhorns zeigen zum Teil Vergrösserung, Deformierung, Quellung und teilweise Schrumpfung; an den gequollenen ist häufig kein Kern mehr wahrzunehmen. Viele derselben besitzen keine erkennbaren Fortsätze mehr. Viel-

fach sieht man die Ganglienzellen von Rundzellen umlagert und bedeckt. Zwischen diesen stark alterierten Zellen findet man nicht selten noch wohlerhaltene Ganglienzellen. Die Degeneration schliesst sich an die Verbreitung der Zweige der Centralgefässe an und die besondere Beteiligung der einen oder anderen Ganglienzellengruppe erklärt sich daraus, dass die in einer Schnittebene liegenden Ganglienzellen nicht einem, sondern verschiedenen Gefässbezirken angehören.

Ueber diese Verhältnisse veröffentlichte Kadyi eine genaue Untersuchung. Er stellte fest, dass die graue vordere Substanz des Rückenmarks fast ausschliesslich von der Arteria spinalis anterior versorgt wird. Von ihr entspringen die in die Fissura anterior eindringenden Arteriae centrales, die am Grund der Längsfurche angelangt abwechselnd nach rechts oder nach links umbiegen und in die centralen Partien der grauen Säulen eindringen. Hier verzweigen sie sich, ihre Aeste gehen zunächst teils auf- teils absteigend auseinander; erst ihre feineren Zweige gehen mehr horizontal. Meist gelangen in das Niveau der Hauptverästelung einer Centralarterie auch Zweige anderer Centralarterien, welche höher oben oder tiefer unten in die graue Substanz eingetreten waren, daher findet man auf demselben Querschnitt Verzweigungsgebiete von zwei oder mehreren Centralarterien getroffen. Jeder arterielle Zweig trägt zur Versorgung mehrerer Ganglienzellengruppen bei, zwischen denen er verläuft. Ferner überschreiten die Zweige der Centralarterien zum Teil das Gebiet der grauen Substanz und gehen in die angrenzenden Teile der weissen Substanz über, welch' letztere auch von den peripheren Arterien her mitversorgt werden. Ebenso gehen von letzteren auch Zweige in die äusseren Partien der grauen Säulen. Es bilden daher die äusseren Partien der grauen Säulen und die daran anstossenden Teile der weissen Stränge ein gemeinschaftliches Versorgungsgebiet der centralen und peripheren Arterien. Die Arterien des Rückenmarks sind Endarterien.

Es entsprechen nun diesen länglichen Bezirken der Centralarterien ganz und gar die herdweisen Lokalisationen bei der Poliomyelitis, die an den Stellen stärkster Alteration eine Ausdehnung von einem bis mehreren Rückenmarkssegmenten haben. Auch ist

innerhalb eines Querschnittes nicht das ganze Vorderhorn ergriffen, sondern nur ein Teil desselben, während in anderen Höhen andere Teile befallen sind. Ebenso entspricht der Umstand, dass oft die dem Vorderhorn anliegende Partie der weissen Substanz mitbetroffen ist und dass der Process sich auf die Basis des Hinterhorns erstreckt, den Verhältnissen der Gefässterritorien.

Die Nervenfasern findet man im Vorderhorn mehr oder weniger gelichtet, teilweise gequollen und in verschiedenen Phasen des Zerfalls begriffen. Auch an den peripheren Nervenfasern fanden sich Veränderungen (Zerfall von Mark und Axencylindern) im Gebiet der gelähmten Extremitäten (Redlich). Was das Wesen des pathologischen Processes selbst anbetrifft, so kann nach den neueren Beobachtungen von Fr. Schulze, Pierre Marie, Goldscheider, Siemerling, Redlich kein Zweifel darüber bestehen, dass es sich nicht um eine primäre Entzündung der Ganglienzellen handelt, wie Charcot meinte, sondern um einen von den Gefässen ausgehenden entzündlichen Process.

Im Gegensatz zu dieser Ansicht kommt von Kahlden auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluss, dass die Poliomyelitis anterior eine primäre Erkrankung der Ganglienzellen im Sinne Charcots sei, dass die interstitiellen Veränderungen bei reinen Fällen nicht zur Annahme einer primären interstitiellen Laesion nötigen, vielmehr als secundär durch die Degeneration der Ganglienzellen bedingt zu erachten seien und glaubt in seinen Fällen den Beweis dafür zu liefern, dass bei mässigen Graden der Erkrankung fasst nur die Ganglienzellen afficiert seien.

Eine Mittelstellung nimmt die Ansicht von Schmauss ein, der sie dahin präcisiert, dass sich für den gegenwärtigen Stand der Frage so viel ergebe, dass einerseits bei den frischen, zur Untersuchung gekommenen Fällen vorwiegend der Befund einer acuten Myelitis mit Degeneration der Ganglienzellen und Erscheinungen am Circulationsapparat sich ergeben hat, dass aber andererseits auch Gründe dafür sprechen, dass in gewissen Fällen ausschliesslich oder vorzugsweise die Ganglienzellen (Kahlden's Befunde) Sitz einer degenerativen Veränderung sind. Für den ersten Fall darf man wohl als wahrscheinlich annehmen, dass das Gift sowohl direkt Degenerationsprocesse an den Ganglienzellen,

wie auch gleichzeitig Wucherungsprocesse im Interstitium und Gefässalteration hervorrufen kann.

Nach mehrjährigem Bestehen findet man schliesslich den Ausgang des Processes vor.

Makroskopisch erscheint an den eigentlichen Herden das Vorderhorn verkleinert, manchmal in erheblichem Masse; die Grenze zwischen Vorderhorn und weisser Substanz des Vorderseitenstrangs verwaschen.

Mikroskopisch zeigen sich dilatierte Gefässe mit hypertrophischen Wandungen; diese letzteren oft Blutfarbstoffpigment in kugligen Haufen enthaltend.

An den am intensivsten veränderten Stellen finden sich anstatt der fehlenden Ganglienzellen dichtes fibrilläres, kernreiches Bindegewebe mit verdickten Gefässen. Einzelne, meist in einer Gruppe vereinigte Ganglienzellen sind erhalten, andere in verschiedenen Stadien der Schrumpfung und Entartung. Die feinen markhaltigen Fasern sind entweder ganz zerstört oder stark vermindert. Die vorderen Wurzeln des atrophischen Vorderhorns sind gleichfalls teilweise atrophisch.

Die Verwandtschaft der Poliomyelitis mit anderen vasculären Erkrankungen des Rückenmarks (Myelitis multiplex, Sclerosis multiplex) spricht sich auch in ihren aetiologischen Beziehungen aus. Poliomyelitis sowohl wie Myelitis multiplex sind auf infektiöser und toxischer Basis beobachtet worden. Die Poliomyelitis stellt unter den vasculären Erkrankungen des Rückenmarks einen speciellen Localisationstypus dar, welcher sich dadurch auszeichnet, dass er speciell das Gebiet des Tract. arter. ant. und zwar namentlich das der Centralarterien betrifft.

Aetiologisch kann man nach dem Vorgang v. Leyden's unterscheiden:

1. Traumatische Myelitis; 2. Compressionsmyelitis; 3. Genuine Myelitis, a) spontane Myelitis (ohne nachweisbare Ursache, b) durch Intoxication bedingte, c) durch Infektion bedingte.

Was die traumatische Myelitis anlangt, so sind die Arten der traumatischen Beschädigung sehr mannigfach. (Verletzung durch Schnitt, Stich, Schuss, häufig durch frakturierte und luxierte Wirbel.) Anatomisch findet sich in der Regel anfangs eine relativ circum-

scripte entzündliche Erweichung. Im weiteren Verlauf folgen entzündliche Reaktionserscheinungen, welche schliesslich zur Resorption des zerfallenden haemorrhagischen Herdes führen. Schliesslich folgt die Vernarbung, sei es durch derbes fibröses Bindegewebe oder durch Bildung einer Cyste.

Die Thatsache, dass auch psychische Traumen, heftige Affekte, anatomische Laesionen des Centralnervensystems hervorbringen können, ist in der Gehirnpathologie bekannt (Apoplexien).

Beschreibung über Lähmung nach Gemütserregungen finden sich bei Todd der sie mit dem Namen „Emotionalparalysis" bezeichnet, ähnliche Fälle wurden berichtet von Hine, Pasque, Berger.

Anatomische Veränderungen wurden zuerst nachgewiesen durch v. Leyden, weiterhin von Brieger.

Der von von Leyden ausführlich veröffentlichte Fall ist folgender:

Patientin, Rosa Bauer, 21 Jahre alt, aus gesunder Familie stammend, selbst bisher stets gesund, erkrankte im Januar 1873, infolge eines Schrecks (vielleicht mit gleichzeitiger Erkältung); sie erwachte in der Nacht und sah von ihrem Bette aus die hellen Flammen des brennenden Hinterhauses auflodern. Sie schrie laut auf, sprang, nur einen Rock überwerfend, aus dem Bett, um die im Nebenzimmer Schlafenden zu wecken. Noch in derselben Nacht verspürte sie reissende Schmerzen im linken Bein, mit einem unangenehmen Gefühl von Vertotung. Am Morgen schleifte das Bein beim Gehen nach. Patientin setzte unter wechselnder Intensität dieser Symptome ihre Arbeit fort, bis sie (8 Tage vor ihrer Aufnahme) beim Aufstehen heftige Schmerzen im linken Bein empfand und auch im rechten, bisher intacten Bein eine erhebliche Schwäche verspürte, die, als sie zu gehen versuchte, sich derart vermehrte, dass sie machtlos zu Boden fiel.

Bei der Aufnahme in die Klinik zeigte die gut und kräftig gebaute Patientin eine hochgradige Lähmung der unteren Extremitäten und klagte über Schmerzen und Zuckungen in beiden Beinen, besonders linkerseits bisweilen so heftig, dass das Bein unter starken Schmerzen im Knie flectiert und angezogen wurde. Im Rücken wurden keine Schmerzen angegeben. Willkürliche Bewegungen sind kaum möglich, und erfolgen langsam und mühsam. Aussehen

und Ernährung der Beine ist normal, keine Oedeme. Für passive Bewegungen kein merklicher Widerstand. Reflexerregbarkeit lebhaft erhöht, die Reflexzuckung mit Schmerz verbunden. Auch Druck auf die Musculatur ist schmerzhaft. Die Sensibilität ist am linken Bein deutlich herabgesetzt. Die Wirbelsäule zeigt keine Deformität, keine besondere Steifigkeit und keine besonders schmerzhaften Stellen.

Im weiteren Krankheitsverlauf entwickelte sich unter wiederholten Schüben eine hochgradige Paraplegie. Die Symptome liessen mit hinreichender Sicherheit auf einen myelitischen Herd im Brustteil schliessen. Die Lähmung zeigte zuerst schlaffe Beschaffenheit der Muskeln. Symptome schmerzhafte Zuckungen, ein häufiges Symptom der Myelitis, sind vorhanden, bald darauf bildet sich Rigidität der Muskeln aus. Eine Zeit lang besteht exquisite Extensionscontractur. Es folgte nun eine schwere Periode der trophischen Störungen (Cystitis, Decubitus, Pemphigusblasen); zu Oedemen kommt es nicht. Diese Periode wurde unter Bauchlage durch sorgsamste Pflege überwunden In dem nun folgenden Statium tritt Erholung und Kräftigung des Allgemeinbefindens ein, die spastischen Symptome an den gelähmten Beinen steigern sich und es bilden sich hochgradige Flexionscontracturen aus, wobei die Muskeln hart, derb und teilweise atrophisch wurden. Dieser Zustand bleibt lange Zeit ziemlich stationär, doch beweisen in den Armen auftretende Schmerzen ein Fortschreiten des Processes. Infolge von phlegmonösen Eiterungen erfolgte der Tod 4½ Jahre nach Beginn der Krankheit.

Der Sectionsbefund ergab sehr hochgradige Atrophie, besonders im Rückenteil, Degeneration der Goll'schen Stränge, nach oben hin schwächer werdend, nach abwärts graue Degeneration der Seitenstränge. In der Medulla oblongata und im Gehirn nichts Abnormes.

Mikroskopisch erwies sich der Krankheitsfall als eine Sklerose im mittleren Brustteil des Rückenmarks, gleichzeitig mit Verdickung der Pia und Beteiligung der hinteren Wurzeln. Hie und da fanden sich Einsprengungen; welche mehr den Charakter frischerer Myelitis tragen, d. h. leicht blasige Herde mit reichen Zellen und Fettkörnchen haufen.

Diese Sklerose ist nach der ganzen Entwicklung des Falles ohne Zweifel hervorgangen aus einer subacuten Myelitis von der sich noch anatomische Spuren erkennen lassen. Daher bezeichnet v. Leyden diesen Fall als chronische Myelitis.

v. Leyden glaubt, dass die Vermittlung zwischen dem Schreck und der Myelitis wahrscheinlich auf dem Wege vasomotorischer Vorgänge geschieht und zwar infolge einer durch Contraction der Gefässe im Anschluss an Schreck herbeigeführten länger dauernden Ischaemie die zur Necrose der Rückenmarkssubstanz führt.

Dass sich an Traumen des Rückenmarks mit und ohne Verletzung der Wirbelsäule schwere Veränderungen des Rückenmarks anschliessen können, darüber haben insbesondere die Untersuchungen von Schmaus Aufschluss gegeben. Er fand bei Kaninchen, bei welchen er experimentell Rückenmarkserschütterung herbeigeführt hatte, feinkörnige Degeneration der Ganglienzellen, Quellung und Zerfall der Axencylinder bezw. Markscheide, gelegentlich Erweichungsherde. Nach der Ansicht Schmaus' handelt es sich dabei um eine direkte traumatische Nekrose des Axencylinders, auf molekularer Veränderung, nicht etwa auf Zerreissung beruhend.

Auch beim Menschen sind als Folgezustände von Commotio spinalis einesteils Erweichungherde und Höhlenbildungen, anderenteils Strangdegenerationen beobachtet worden.

So beschreibt Oppenheim einen Fall, betreffend einen 24jähr. Mann, bei dem nach einem Sturz aus beträchtlicher Höhe Erscheinungen einer Verletzung des Conus aufgetreten waren.

Bei der Untersuchung des Rückenmarks fand sich, wie Redlich berichtet, der Conus namentlich in seinen hinteren Abschnitten erweicht. Bei der mikroskopischen Untersuchung erscheint die hintere Hälfte des untersten Rückenmarkabschnittes fast vollständig untergegangen. Die Begrenzung ist keine scharfe. An die verdickte stark vascularisierte, von Rundzellen infiltrierte Pia stösst ein Gewebe, das von Körnchenzellen, Rundzellen, kleineren und grösseren Blutherden, neugebildeten Gefässen reichlich durchsetzt ist. Die vordere Rückenmarkshälfte ist erhalten, aber stark verändert, überall von jungen Zellen infiltriert. Die nervösen Elemente zum grossen Teil zerstört. Die weichen Rückenmarkshäute sind vom Mark fast in der ganzen Peripherie abgehoben und man sieht,

namentlich an der vorderen Circumferenz, verdickte Bindegewebssepten von der Pia mater zum Rückenmark hinziehen. Nach aufwärts beschränken sich die Veränderungen bald auf die Hinterstränge, woselbst sie als aufsteigende Degeneration weiter zu verfolgen sind. Die Wurzeln, besonders die hinteren aus der verletzten Gegend sind mit den verdickten Hüllen des Rückenmarks verwachsen, von Bindegewebszügen durchsetzt und zum Teil entartet. Oppenheim bezeichnet die gefundenen Veränderungen als eine auf dem Sacralteil des Rückenmarks sich beschränkende traumatische Myelitis und Haematomyelie.

In neuerer Zeit hat Westphal einen Fall von traumatischer Myelitis beschrieben.

Derselbe betrifft eine 35jährige Frau, die im Fieberdelirium aus dem zweiten Stockwerk herabsprang und Erscheinungen einer totalen Querschnittslaesion dargeboten hatte. Am 7. Tage nach dem Trauma Exitus.

Bei der Obduktion fand sich Fraktur des I. und II. Lumbalwirbels, ohne dass dadurch das Rückenmark selbst comprimiert war. Das Rückenmark in seiner Configuration wohlerhalten, auf dem Durchschnitt nirgends ein Erweichungsherd, nur im Sacralmark erscheint die Substanz weicher als normal, hat einen Stich ins Rötliche die Grenzen der grauen und weissen Substanz verwischt. — Typhus abdominalis.

Den mikroskopischen Befund schildert Westphal zusammenfassend folgendermassen:

Im Sacralmark fanden sich die weitgehendsten Veränderungen, fast völlige Zerstörung der grauen und eines Teils der weissen Substanz, in den noch erhaltenen Partieen derselben hochgradige myelitische Veränderungen. Es fanden sich ausgedehnte frische Blutungen und Körnchenzellen als Produkt der regressiven Metamorphose. In den höher gelegenen Rückenmarksabschnitten zeigen die im untersten Brustmark beginnenden Veränderungen ein anderes Bild. In der grauen Substanz fanden sich Veränderungen der Zellen, Verminderung ihrer Zahl, Verlust der Fortsätze, kreisrunde Form, trübes Aussehen, starke Schwellung oder Schrumpfung, Verlust des Kerns und Kernkörperchens.

Im Lendenmark fand sich auf umschriebenem Territorium Zertrümmerung des Nervengewebes ohne Blutungen, ohne regressive oder interstitielle Veränderungen. Sonst fanden sich Blutungen reichlich, sowohl in der grauen als weissen Substanz zerstreut. In ersterer hauptsächlich um den Centralkanal; sie werden gegen das untere Lendenmark reichlicher. Die Axencylinder sind stark, bis auf das Zwanzigfache gequollen, der Markscheide verlustig. Andere Axencylinder sind weniger weit vorgeschritten im Zerfall. Weniger in die Augen tretend sind die Veränderungen der Markscheide.

In der weissen Substanz zeigt das Gewebe stellenweise ein eigentümlich maschiges alveoläres Gefüge. Nirgends finden sich Körnchenzellen oder kleinzellige Infiltration, an keiner Stelle sind interstitielle Veränderungen erkennbar. Die Blutgefässe sind stärker gefüllt, aber sonst von normaler Beschaffenheit; die Pia zeigt einzelne kleine Blutungen.

Westphal hält es für wahrscheinlich, dass die hochgradige Zerstörung des Sacralmarkes bedingt ist durch die direkte Einwirkung der fracturierten Wirbel; es dürfte im Moment des Gewalteinwirkung eine Dislocation der Wirbel stattgefunden haben, die sich später wieder ausglich. Für die Erklärung der Veränderung des Lendenmarks zieht Westphal hauptsächlich eine Erschütterung des Rückenmarks heran. Westphal findet eine Analogie der hier gefundenen Veränderungen mit den experimentellen Ergebnissen von Schmaus; abweichend von denselben ist das reichliche Auftreten von Blutungen. Westphal sieht jedoch in seinen Befunden nichts für die traumatische Myelitis charakteristisches. Die rein parenchymatösen Veränderungen erklärt er für direkte Folgen des Traumas, wofür allerdings auch der Umstand spricht, dass an dieser Stelle entzündliche Erscheinungen, interstitielle Vorgänge völlig fehlen.

Jedenfalls muss zugegeben werden, dass es nicht leicht ist, im einzelnen Fall den Begriff traumatische Myelitis festzuhalten, zu entscheiden, was direkte Folge des Traumas bezw. der durch dieses verursachten Blutungen, was als nekrobiotischer Vorgang aufzufassen ist, oder was schliesslich entzündlicher Natur ist.

Unter den traumatischen Affektionen des Rückenmarkes, die in ihrem Verlauf Symptome aufweisen, die denen der Myelitis häufig entsprechen ist noch die Caissonlähmung zu erwähnen.

Bei Menschen, welche längere Zeit unter stark erhöhtem Luftdruck gearbeitet hatten (Arbeiten in Taucherglocken) hat man wiederholt beobachtet, dass, sobald sie plötzlich in die freie Luft hinaustraten, unter einer Reihe mehr oder minder gefährlichen Zufällen sich auch apoplektische Erscheinungen mit Bewustseinsverlust und in deren Folge Lähmung sich entwickelten.

Nachdem Watelle und Gerard 1854 derartige Unglücksfälle mitgeteilt hatten, brachten im Jahre 1863 Babington und Cuthbert weitere Beobachtungen.

Die Arbeiter befanden sich in Caissons, die bis zu 40 Fuss tief unter das Flussbett gesteckt und mit comprimierter Luft gefüllt waren. Die Leute verspürten Schmerz in den Ohren, der bald vorüberging, Kopfschmerzen, Schmerzen in den Gliedern, Nasenbluten, Gefühl von Schwere und Unbehagen. Am intensivsten entwickelten sich die Erscheinungen, wenn die Arbeiter zu schnell aus dem Cylinder an die atmosphärische Luft traten. Hiebei ereigneten sich mehrere schwere Zufälle. Die Arbeiter wurden wie vom Schlag befallen in der Regel mit Bewusstlosigkeit. Einige zeigten Symptome von Hemiplegie. Auch Tod trat unter dem Zeichen des Hirndrucks ein. In zwei Fällen entwickelte sich Paraplegie, an der die Patienten nach längerer Zeit zu Grunde gingen, zwei andere hatten mässige Paraparese acquiriert mit Unfähigkeiten zu gehen. Schmerz, Taubheit und Kältegefühl in den Füssen, beide wurden geheilt. Sektionen konnten nicht gemacht werden. Erst von Leyden veröffentlichte 1879 anatomische Untersuchungen, die von einem so erkrankten Rückenmark gewonnen waren. Hals- und Lendenschwellung verhielten sich normal Der Brustteil zeigte äusserlich, namentlich auf dem dorsalen Umfang, geflecktes Aussehen. Diese Flecken zeigten sich histologisch als Erkrankungsherde, wiesen Haufen grosser, rundlicher, kernhaltiger Zellen auf und zwar lagen sie wie eingesprengt in Spalten des Nervengewebes. Dieses bot in der Umgebung der Herde in verschiedener Ausdehnung die Zeichen derparenchymatösen Myelitis, gequollene Nervenfasern, blasiges Gewebe. Graue Substanz-Wurzeln und Meningen waren frei. An

den Stellen der intensivsten Erkrankung waren die Hinterstränge wie zerklüftet.

v. Leyden deutet den Befund so, dass es sich um kleine Einrisse in die Rückenmarkssubstanz handle, wie sie auch bei traumatischer und Injektionsmyelitis vorkommen. In die Spalten treten Granulationszellen (Körnchenzellen ohne Fett) gleichsam um eine Verheilung vorzubereiten. Die Myelitis der Umgebung fasst er als Reaktionsvorgang auf. Der Grund für die Lokalisierung der Veränderung nur im Dorsalmark scheint, nach v. Leyden darin zu liegen, dass dieser Teil des Rückenmarks die geringste Festigkeit besitzt. Das klinische Bild der Caissonlähmung entspricht dem einer apoplektischen Dorsalmyelitis.

Im Gegensatz zur traumatischen Myelitis im engsten Sinne, die eine gewisse Plötzlichkeit der Schädigung des Rückenmarkes in sich schliesst, steht die Compressionsmyelitis, die in einem protrahierten Verlauf den Befund einer allmählichen Rückenmarkscompression aufweist.

Was zunächst ihre Aetiologie anbelangt so stehen in erster Linie cariöse und carcinomatöse Erkrankungen der Wirbelkörper, von denen die ersteren sich meist als eine Ostitis tuberculosa mit Zerstörung der Knochensubstanz durch die spezifische Granulation und käsigen Zerfall der letzteren repräsentiert. Ferner kommen in Betracht Exostosen, jedoch viel seltener vorkommend. Weiterhin intramedulläre Tumoren, Tumoren der Rückenmarkshäute, besonders aber auch Entzündungen der Rückenmarkshäute, vor allem die Pachymeningitis hypertrophica, die sich meist im Cervicalteil etabliert.

Es handelt sich also bei der Compressionsmyelitis um eine sekundäre Affektion des Rückenmarks. Die Art und Weise jedoch wie durch Compression, besonders bei Wirbelcaries, dasselbe afficiert wird, stand bis in die neueste zeit zur Discussion.

Die erste, die mechanische Theorie, die von Ollivier aufgestellt wurde, ging dahin, dass nur der physikalische Druck des deformierten oder dislocierten Wirbels das schädigende Moment repräsentiere und bei längerer Dauer und allmähliger Zunahme eine Erweichung des Rückenmarks bewirke.

Da man jedoch erhebliche Krümmungen und Knickungen der Wirbelsäule beobachtete ohne Beschädigung des Rückenmarks und es sich zeigte, dass die Erkrankung des Rückenmarks dem Intensitätsgrad der Compression durchaus nicht immer proportional war, sah man sich genötigt eine andere Erkläruug zu suchen. So entstand die zweite Theorie Charcot's, der auch von Leyden beitrat. Nach dieser wirkt die Compression als entzündungserregendes Moment und erzeugt im Rückenmark eine echte Myelitis. Wie jedoch die Compression selbst zustande kommt, darüber war man sich noch nicht klar, denn die Dislocierung des cariösen Wirbels hätte doch, nach dem oben Angeführten, sehr hochgradig sein müssen, um eine wirksame Verengerung des Canals zu bewirken und wie sie als solche bei wirklichen Frakturen und Luxationen der Wirbel vorkommt. Diese Fälle sind jedoch rein traumatischer Natur und gehören bei der gewöhnlichen Spondylitis tuberculosa zu den Ausnahmen.

Michaud wies nun nach, dass hier nach Durchbrechung des vorderen Wirbelbandes durch die käsigen Massen, eine Entzündung der Dura, eine Pachymeningitis caseosa entsteht mit Bildung von Exsudaten und Granulationen, welche in Form eines pilzähnlichen Wulstes in das Lumen des Kanals prominieren und eine ähnliche Wirkung entfalten, wie die Wucherungen bei der Pachymeningitis hypertrophica interna.

Bezüglich der Folgen dieses Druckes war Michaud ebenso wie sein Lehrer Charcot der Ansicht, dass das Rückenmark immer bei einiger Dauer „früher oder später unter dem Einflusse der Compression in einen Entzündungszustand gerät.

Licht über das Wesen der Rückenmarksaffektion brachte erst das Experiment. Solche Versuche wurden zuerst von Kahler angestellt, der Tieren flüssiges Wachs in den Wirbelkanal injicierte, welches bei seinem Erstarren einen Druck auf das Rückenmark ausübte. Auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen kommt Kahler zu folgendem Schluss:

„Die Compression, welche das Rückenmark von Hunden durch in den Wirbelkanal injiciertes Wachs erleidet, führt zu primären Veränderungen an den Nervenfassern, die unter bedeutender Anschwellung ihrer Teile, namentlich des Axencylinders zerfallen und

schliesslich verschwinden, erst sekundär kommt es zu einer Beteiligung des interstitiellen Gewerbes und der Gefässe an dem Process".

Diese Ergebnisse lassen sich wohl ohne Weiteres auf die durch Tumoren bewirkte Compressionserkrankung des Rückenmarks übertragen, denn diese können aller Wahrscheinlichkeit nach nur mechanisch wirken. Etwas anders liegen die Verhältnisse bei der Spondylitis. Hier handelt es sich um entzündliche Processe, es sind virulente Entzündungserreger vorhanden, die sich leicht in die Umgebung verbreiten können, wodurch sich die primäre Erkrankung der Wirbelsäule wesentlich anders verhält.

Schmaus hat nun gezeigt, dass der pathologisch-histologische Befund bei dieser der gleiche ist wie bei den Kahler'schen Experimenten.

In den von ihm untersuchten Fällen von Rückenmarkserkrankung bei tuberculöser Caries der Wirbelsäule findet er immer eine Pachymeningitis, aber im Gegensatz zu Michaud in einer sehr geringen Zahl der Fälle eine ächte Myelitis entweder als Myelomeningitis tuberculosa (in nur einem Fall) oder als reaktive Entzündung auf die Quellung und Erweichung des Nervengewebes folgend. In allen Fällen jedoch finden sich constant die oben angeführten Quellungserscheinungen. Zum Zustandekommen dieser spielen Circulationsstörungen die Hauptrolle, indem durch die Verlegung der abführenden Lymphbahnen ein locales Stauungsoedem gesetzt wird.

Für dieses Oedem wies ferner Schmaus experimentell nach, dass es sehr verschiedene Ursachen haben kann: es kann entstehen durch reine Druckwirkung, ferner durch eine Entzündung der Dura und endlich durch chemische Noxen, ohne dass die Dura beteiligt ist. Die Folgen dieses Oedems sind physiologische Leitungsunterbrechung der Nervenfasern, bei erhaltener anatomischer Continuität, ferner die oben geschilderten Quellungserscheinungen an den Axencylindern, welche im Verein mit dem ursächlichen Oedem als pathologisch-anatomisches Substrat für die Compressiosmyelitis aufzufassen sind.

Hiezu kann sich, wie oben erwähnt, bei länger bestehendem Oedem im Anschluss an die Quellung und Erweichung des Nerven-

gewebes eine Myelitis als reaktive Entzündung anschliessen oder durch Ausbreitung der specifischen Entzündung per contiguitatem auf das vorher schon histologisch veränderte und in seiner Funktion gestörte Rückenmark.

Was die Aetiologie der gemeinen Myelitis betrifft, so ist bezüglich der spontanen Form derselben wenig sicheres zuzuführen. In diese Kategorie werden im Allgemeinen diejenigen Fälle eingereiht, für welche ein bestimmtes aetiologisches Moment nicht zu eruieren ist. Körperliche Ueberanstrengung, heftige Erkältung oder beide Faktoren zusammen (Feldzug) werden als aetiologische Momente angeschuldigt und sind auch allgemein anerkannt.

Ganz besonders hat die Annahme, dass heftige Erkältungen Ursache einer acuten Myelitis werden können, eine Stütze erhalten durch Versuche von Hochhaus. In diesen gelang es ihm, durch Einwirkung einer künstlichen Kältemischung auf die Lendenwirbelsäule beim Kaninchen schwere Lähmungserscheinungen zu erzeugen. Durch die Untersuchung des Rückenmarks wurde die Existenz einer mehr oder weniger ausgesprochenen acuten Myelitis nachgewiesen.

v. Leyden beschrieb u. a. auch einen Fall von Myelitis verursacht durch Ueberanstrengung und Erkältung. Er betraf einen 31 jährigen Mann; dieser gab an infolge einer Erkältung und Ueberstrengung schon nach 3 Tagen Schwäche im rechten und bald darauf auch im linken Fuss verspürt zu haben. Weder Schmerzen, noch Zuckungen. Zunehmende Schwäche der Beine, sodass Patient nur noch mit Hülfe eines Stockes gehen kann. Nach 6 Wochen beginnt auch Abnahme der Sensibilität und kriebelnde Schmerzen besonders in den Knieen, die sich zu starkem Reissen steigern. Urinbeschwerden und incontinentia alvi. Bei der Aufnahme im 8. Monat seit dem Beginn der Erkrankung bestand fast völlige Paraplegie und weit verbreiteter Decubitus. Obere Extremitäten und Kopf sind ganz frei. In den unteren nur noch ein schwacher Rest spontaner Beweglichkeit. Die Muskeln der unteren Extremität sind ziemlich schlaff und atrophisch, elektrische Erregbarkeit gut erhalten, Rigidität nicht vorhanden. Lebhafte Sehnenreflexe, Sensibilität herabgesetzt. Schwäche der Sphinkteren. Gefühl des umgelegten Reifes in der Höhe des Rippenrandes. — Allmählige Ver-

schlimmerung. Gegen das Ende hin erlöschen die Reste von spontaner Beweglichkeit; ganz schlaffe Lähmung, Abmagerung. — Am letzten Tage wurden Sprachstörungen (Anarthrie) beobachtet. Patient erliegt einer fortschreitenden Lungenphthise. Dauer der Krankheit 9 Monate.

Die Autopsie ergab makroskopisch Myelitis chronica spinalis, Pachy et Leptomeningitis spinalis chronica.

Der Hauptherd der Erkrankung liegt im unteren Brustteil und nimmt die ganzen Hinterstränge und den hinteren Teil beider Seitenstränge in ziemlich streng symmetrischer Weise ein. Die Erkrankung reicht bis zur Peripherie, doch ist die Pia nicht wesentlich verdickt. Die Hinterhörner und die austretenden hinteren Wurzeln ziemlich intakt. Nach oben geht die Erkrankung der Hinterstränge in die typische aufsteigende Degeneration der Goll' schen Stränge über, die sich bis zur Rautengrube erstreckt. Auch die Erkrankung der Seitenstränge setzt sich als periphere sclerotische Zone bis fast zur Medulla fort.

Nach unten zu von dem Hauptherde verliert sich alsbald die Degeneration der Hinterstränge und die Seitenstrangdegeneration geht in die typische absteigende Sclerose über.

v. Leyden hebt noch hervor, dass diese diffuse Myelitis nach oben zu in die disseminierte Form übergeht. Kleinere Herde sind schon in den Corpp. restiform der Medulla oblongata nachzuweisen, in sehr deutlicher Weise ist aber der Pons von mehreren kleinen Herden durchsprengt.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt die Verhältnisse einer nicht sehr alten (mit reichlichen Körnchenzellen und selbst kleinen Blutextravasten, sowie mit blasiger Degeneration durchsetzten) Sclerose.

Klinisch zeigt sich in diesem Fall ein ziemlich typisches Bild einer schweren Myelitis des Dorsalmarkes mit subacutem Beginn infolge von Ueberanstrengung und Erkältung.

Anatomisch erwies sich dementsprechend eine Myelitis des Dorsalteils mit dem Sitz vorherrschend in den hinteren Partien des Rückenmarks.

Bei denjenigen Fällen jedoch, die sich an heftige Muskelanstrengungen anschlossen, bleibt immerhin noch ein Zweifel

bestehen, inwieweit eine intramedulläre Blutung den Anlass zur Entwicklung der vorgefundenen Veränderungen gegeben hat.

Wohl als die wichtigsten Momente für die Entstehung der Myelitis sind die Infektion und Intoxikation zu betrachten. Obwohl das Rückenmark nicht zu denjenigen Organen gehört, welche gern von parasitären Erkrankungen heimgesucht werden, ja vielmehr die seltene Beteiligung desselben an derartigen Vorgängen zu zeigen scheint, dass die Natur, wie sie es durch seine zentrale Lage und starken Knochenhüllen vor mechanischen Insulten schützt, ihm auch gegen allgemeine Krankheitsursachen grössere Widerstandsfähigkeit verliehen habe, so haben doch die neueren Forschungen Myelitiden zur Kenntnis gebracht, die Folgen bakterieller Invasion oder wenigstens von infektiösen Agentien waren.

Ziegler fasst diese Erkrankungen in eine Gruppe von Prozessen zusammen, welchen es gemeinsam ist, dass ihre Entwicklungsursachen auf dem Blutwege, zum Teil vielleicht auch auf dem Lymphwege ins Rückenmark gelangen und hier teils degenerative, teils entzündliche Herderkrankungen veranlassen. Er trennt sie also nicht streng von den einfachen nekrobiotischen Erweichungen. Es ist in den meisten Fällen nicht bekannt, ob es sich um die Wirkung der Bakterien der betreffenden Infektionskrankheit selbst oder um secundär eingedrungene Gifte und toxische Einflüsse handelt, welche Degeneration und Entzündung erregen. Unter Umständen können nach Ziegler auch eine Ischaemie, bedingt durch allgemeine Anaemie und örtliche Gefässveränderungen und Thrombosen die erste Ursache darstellen. Als Erkrankungen, in deren Verlauf myelitische Prozesse sich einstellen, führt Ziegler speziell an: die pyaemischen Infektionen, Typhus abdominalis, acute Exantheme, acuten Gelenkrheumatismus, ulceröse Phthise, Lyssa, Chorea, Endocarditis, Malaria, entzündliche Affektionen des Urogenitalapparats.

In erhöhtem Masse noch haben die neueren Forschungen sich mit der Bedeutung vorausgegangener oder noch bestehender Infektionskrankheiten für die Entwicklung einer acuten Myelitis beschäftigt.

Oppenheim führt ausser den schon genannten Krankheiten noch Lues und Tuberculose an, an die er eine Form der Myelitis sich anschliessen sah, die sich weder klinisch noch anatomisch als eine spezifische kennzeichnet und doch in irgend einer Be-

ziehung zu der Infektionskrankheit stehen muss. Ferner rechnet er die im Puerperium und in der Gravidität auftretenden Myelitiden zu den infektiösen Formen, endlich führt er an, dass auch die Malaria zur Myelitis führen kann.

Ganz besonders betonen auch Marie, Leyden-Goldscheider und Bruns die Wichtigkeit der Infektionskrankheiten für myelitische Erkrankungen.

Zur Aufklärung dieser Beziehungen haben besonders auch experimentelle Untersuchungen manches beigetragen. So wurde durch sie dargethan, dass, entsprechend der auf den Ergebnissen der klinischen und anatomischen Befunde beim Menschen basierenden Vermutung, die betreffenden Rückenmarksveränderungen hauptsächlich durch die von den pathogenen Mikroorganismen produzierten Toxine hervorgerufen werden. Der Beweis für diese Thatsache wurde dadurch erbracht, dass die gleichen Veränderungen sich sowohl durch Injektion von Mikroorganismen selbst, als auch durch Injektion ihrer Toxine erzeugen liessen. Auch im ersten Fall war die Untersuchung des Rückenmarks auf das Vorhandensein von Mikroorganismen vergeblich.

Beim Menschen ist dieser Nachweis nur in wenigen Fällen gelungen. Es gilt deshalb immerhin noch die Thatsache als gesichert, dass auch ohne das direkte Eindringen der Mikroorganismen in's Rückenmark eine Myelitis zustande kommen kann.

Nach v. Leyden lassen sich die infektiösen entzündlichen Erkrankungen des Rückenmarks in drei Kategorien ordnen:

1. Fälle, in denen sich pathogene Mikroorganismen direkt im Rückenmark ansiedeln und dort gefunden werden; sogenannte parasitäre Myelitis.

v. Leyden konnte bei der infolge einer schon vorhandenen infektiösen Cerebrospinalmeningitis auftretenden Perimyelitis acuta nachweisen, dass die Coccen längs der Septa in die Substanz des Rückenmarks eindringen und eine Entzündung des Gewebes der Septa bewirken, welche sich auf die weisse Substanz fortpflanzt.

Baumgarten wies in einem Fall Milzbrandbazillen im Rückenmark nach, während Curschmann in einem Falle, über den er auf dem V. Congress für innere Medizin referierte, der Nachweis von Typhusbazillen im Mark gelang. Bei der mikroskopischen

Untersuchung des Rückenmarks zeigten sich Typhusbazillen mehr oder minder reichlich in der weissen Substanz eingelagert, meist in isolierten Exemplaren über alle Partien der letzteren zerstreut, selten in kleineren Herden.

Sehr viel häufiger ist Myelitis durch secundäre Entzündungserreger bedingt und zwar kommen meist Streptococcen und Staphylococcen in Betracht.

So fand Eisenlohr in einem Falle von Myelitis nach Typhus Staphylococcen Marinesco fand bei einem Fall, welcher unter dem Bild der Laudry'schen Paralyse verlaufen war und sich an Pocken angeschlossen hatte, Streptococcen und zwar fanden sie sich nicht nur um die Gefässe herum, sondern auch im Gewebe zerstreut, jedoch ausnehmend selten in den Ganglienzellen selbst.

Babès und Varnali veröffentlichten Fälle von infektiöser Myelitis, in denen zum Teil der Nachweis von Entzündungserregern im Rückenmark gelang. Sie bezeichnen jene Rückenmarksveränderung als infektiöse Myelitis, die infektiöser Natur ist und zwar dann, wenn das Gift eine elektive Wirksamkeit auf das Rückenmark ausübt und dieses in klinischer und anatomischer Hinsicht unter der Form einer Entzündung reagiert.

Im ersten Fall handelte es sich um eine 34jährige Frau, die, unter Erscheinungen der Sepsis erkrankt, einige Tage später Symptome einer Myelitis mit ascendierender Lähmung zeigte.

Bei der Obduktion fand sich ein acut myelitischer Herd im Niveau der drei letzten Dorsalwirbel. An dieser Stelle war das Mark teils gelb erweicht, teils grünlich eitrig. Die Vorderhörner oedematös; die Gefässe erweitert, enthalten zahlreiche gekrümmte Bazillen. Die grossen Ganglienzellen sind ihrer Fortsätze beraubt, sehr pigmentreich, ohne Kern, homogen. Auf- und absteigende Degeneration im Goll'schen und Seitenstrang (cit. nach Redlich).

Durch das Culturverfahren lässt sich ein Bazillus nachweisen. Einspritzung von Reinculturen desselben tötete Tiere, dagegen finden sich keine Angaben über nervöse Erscheinungen bei diesen.

Ein zweiter Fall bezieht sich auf eine acute Myelitis, wobei sich im Anschluss an hochgradiges Fieber und gastrische Störungen rasch die Symptome der ascendierenden Lähmung entwickelt hatten. Bei der Sektion zeigte sich auch hier eine starke Erweiterung

der Gefässe, deren Umgebung stark von mononucleären Rundzellen infiltriert ist. Um den Centralkanal herum findet sich ein homogenes Exsudat, das von den Gefässen ausgeht und die geschwollenen Gliazellen auseinander drängt. In zahlreichen erkrankten Organen wurde der Bazillus des malignen Oedems nachgewiesen.

Schliesslich bringen die Forscher einen Fall, ein Kind betreffend, bei dem sich zu Anfang die Erscheinungen einer Arthritis zeigten, dann traten solche einer Lähmung auf und schliesslich gesellten sich die Erscheinungen einer haemorrhagischen Sepsis hinzu. Das Rückenmark zeigte sich erweicht, congestioniert und oedematös und zwar insbesondere in den Vorderhörnern der Dorsal- und Lumbalregion. In der grauen Substanz waren Streptococcen nachweisbar, die sich auch zahlreich in anderen Organen fanden.

Auf Grund ihrer Befunde halten die beiden Forscher die Wichtigkeit der vasculären Laesionen bei der infektiösen Myelitis für erwiesen, indem sie darauf hinweisen, dass bei den meisten Myelitiden infektiöser Natur die Gefässveränderungen sowohl in der Peripherie, wie in den Vorderhörnern mehr oder minder hervortreten, da sie ja notwendiger Weise beim Transport der anzuschuldigenden Agentien (Mikroorganismen oder Toxine) die Hauptrolle spielen müssen.

Erst in zweiter Linie kommen die Alterationen des Parenchyms, der Nervensubstanz zustande und zwar, da die graue Substanz besonders reich an Gefässen ist, sie zuerst und besonders die Vorderhörner, deren Ganglienzellen zu den Capillaren in engster Beziehung stehen. Die Nervenfasern in der weissen Substanz haben ein Gefässnetz von geringerer Wichtigkeit und stehen infolgedessen nicht so sehr unter dem Einfluss der Gefässveränderungen.

An die bisher abgehandelten parasitären Myelitiden schliessen sich die myelitischen Erkrankungen bei Puerperalfieber und bei Pyaemie überhaupt an, ferner noch die echte tuberkulöse Myelitis mit Entwicklung von Tuberkeln in der Rückenmarkssubstanz selbst.

Ueber das Verhalten der verschiedenen Mikroorganismen bei und nach ihrer Einwanderung ins Rückenmark bemerkte Babès auf dem I. Congress für innere Medizin in Bordeaux noch Folgendes: Er wies darauf hin, dass bei der Lepra die Bazillen direkt in das Rückenmark einwandern, ohne Veränderungen zu erzeugen. Die

Mikroorganismen können in das Rückenmark auf dem Wege der Blutgefässe oder der Lymphbahn gelangen. Letzteren Weg bevorzugt der Bacillus proteus. In manchen Fällen sind Bazillenembolieen der Ausgangspunkt der Veränderungen. Die Streptococcen bewirken je nach ihrer Virulenz verschiedenartige Alterationen. Die Infektionsträger der chronischen Infektionskrankheiten (Lues und Tuberkulose) wirken in erster Linie auf die Gefässwände und erst von hier aus auf das Nervenparenchym.

2. Fälle von infektiöser Myelitis, bei welchen ein Entzündungserreger noch nicht nachgewiesen werden konnte.

Unter diese Kategorie von Fällen von Myelitis, bei welchen der Parasit noch nicht im Rückenmark nachgewiesen werden konnte, gehört die weitaus grössere Anzahl der infektiösen Myelitiden. Besonders sind hier anzuführen die in neuerer Zeit vielfach diskutierte Form der infektiösen Myelitis wie sie sich bei Kranken mit Gonorrhoe entwickelte, ferner die syphilitische Myelitis.

Was erstere anbelangt, so sind schon aus früherer Zeit Angaben darüber vorhanden, so die Fälle von Stanley, die nur makroskopisch untersucht sind, ferner ein Fall von Gull (es fand sich Erweichung des Rückenmarks bis zur Mitte des Dorsalmarks; die weisse und graue Substanz waren anscheinend gleichmässig betroffen; mikroskopisch fanden sich zahlreiche Fettkörnchenzellen), sowie ein Fall von Dufour; bei diesem bestand eine Meningomyelitis.

Dufour's Fall betrifft einen 18jährigen Mann, der an relativ leichter Gonorrhoe erkrankt war. Zwei Monate später, nachdem der eitrige Ausfluss schon nachgelassen hatte, begannen die myelitischen Erscheinungen. Vorübergehend hatte auch Rheumatismus bestanden. Bei der Autopsie fand sich das Rückenmark in ganzer Ausdehnung weich, insbesondere im Halsmark. An der Arachnoidea, die Entzündungserscheinungen aufweist, fand sich entsprechend dem II. Cervicalis eine Pseudomembran. Nur das Dorsalmark wurde mikroskopisch untersucht; es bestand hier absteigende Degeneration im Seitenstrang.

Bezüglich des Zusammenhangs zwischen Gonorrhoe und Myelitis kommt Dufour zu dem Schluss, dass es sich bei letzterer um eine spezifische Erkrankung handelt, die in Parallele zu stellen sei mit anderen postinfektiösen Erkrankungen des Nervensystems

und wobei entweder die Bakterien selbst oder deren Toxine in Betracht kommen könnten.

Im Falle von Barrié entwickelten sich die spinalen Erscheinungen im Gegensatz zum vorigen Fall einige Tage nach dem Auftreten einer Gonorrhoe; exitus erfolgte einen Monat später. Die Pia mater ist in einer Ausdehnung von 3—4 cm verdickt, oedematös und in ihr finden sich zahlreiche Leukocythen. Die Gefässwände sind verdickt und von Leukocythen umgeben. Das Rückenmark selbst ist vollständig unverändert. Im Eiter aus der Pia mater, sowie in Schnitten derselben wurde Staphylococcus albus nachgewiesen. Im Rückenmark waren Mikroorganismen nicht aufzufinden.

Barrié nimmt an, dass die Virulenz des nachgewiesenen Staphylococcus durch die vorhandene Gonorrhoe erhöht wurde.

Ein weiterer Fall rührt von v. Leyden her. Er betrifft einen 27jährigen Mann, bei welchem sich rasch die Erscheinungen der Myelitis entwickelten, die nach 11 Tagen zum Tode führte. Während der klinischen Beobachtung stellte sich eitriger Ausfluss aus der Harnröhre ein, in dem Gonococcen nachzuweisen waren.

Bei der Autopsie war am Rückenmark und seinen Häuten nichts Auffallendes zu bemerken.

Im Abstrichpräparat fanden sich Körnchenzellen in mässiger Zahl. Mikroskopisch fand sich im unteren Abschnitt des Rückenmarks eine Myelomeningitis, vorwiegend die weisse Substanz betreffend. Letztere zeigte blasige Beschaffenheit der erkrankten Partieen, Quellung der Axencylinder und einzelne Körnchenzellen; von Hyperaemie, Blutungen oder Gefässveränderungen war nichts zu finden. Nur in der Pia mater war eine ziemlich starke kleinzellige Infiltration vorhanden. Es gelang nicht, irgend welche Bakterien nachzuweisen.

v. Leyden fasst den Fall als gonorrhoische Myelitis auf. Klinisch weist ja das nicht allzu seltene Nebeneinandervorkommen beider Affektionen auf einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Myelitis und Gonorrhoe hin. Anatomisch ist aber der Zusammenhang noch nicht zweifellos festgestellt; denn es ist bis jetzt noch in keinem Fall der Nachweis von Gonococcen gelungen. v. Leyden lässt bei seinem Fall bezüglich des Zustandekommens von Myelitis nach Gonorrhoe die Frage offen, ob es sich um Fortleitung des

entzündlichen Prozesses im Zellgewebe per contiguitatem oder um eine toxische Lähmung oder endlich um eine ascendierende Neuritis handelt.

Dass Myelitis durch ascendierende Neuritis entstehen könne, wurde experimentell von Tiesler und Klemm unter Leitung v. Leyden's erwiesen. Auch von Feinberg wurden Versuche veröffentlicht. Er erhielt nach Aetherspray oder Einwirkung eiskalter Salzlösung auf den blosgelegten Ischiadicus degenerative Veränderungen im Nerven, wie auch im Rückenmark; in letzterem Untergang von Fasern und Ganglienzellen, Gefässdilatation mit Austritt roter und weisser Blutkörperchen.

Shimamura führt einen Fall von Myelitis an, in welchem er es nach klinischem Verlauf und anatomischer Untersuchung für wahrscheinlich hält, dass die Erkrankung an den peripheren Nerven begann — es zeigte sich zuerst eine Neuritis am rechten Bein — und secundär auf das Rückenmark übergegriffen habe. Es fand sich Degeneration der hinteren Wurzeln, besonders rechts in der Höhe des Uebergangs vom Lendenmark zum Brustmark. Das Rückenmark zeigte starke myelitische Veränderungen; Quellung und Zerfall von Axencylindern, Hyperplasie der Glia, Degeneration der Ganglienzellen, Gefässverdickungen.

Was die sogenannte syphilitische Myelitis betrifft, so glaubt v. Leyden sie auch in diese Kategorie der infektiösen Myelitiden einreihen zu sollen, „wenn wir auch den Erreger der Syphilis noch nicht kennen, so gestattet doch der spezifische Charakter der syphilitischen Veränderungen des Rückenmarks die Annahme, dass der Erreger in das Rückenmark selbst, beziehungsweise in seine Umhüllungen eindringt".

Dass diese Krankheit auch hier ihren proteusartigen Charakter nicht verleugnet, zeigen drei Fälle von syphilitischer Meningomyelitis von Babès und Varnali (Archive des sciences medic. 1896). Obwohl allen drei Fällen ein und dieselbe Ursache zu Grunde liegt, sind ihnen nur die starken Gefässveränderungen gemeinsam, die übrigen anatomischen Veränderungen gestalten sich bei jedem Falle anders.

Im ersten Fall ist das Rückenmark in seinem ganzen Querschnitt betroffen; alle Gefässe sind stark erweitert. Im Brustmark

findet sich diffuses, zwischen den nervösen Elementen liegendes Exsudat ohne Auswanderung von Leukocythen. Die Gefässwandungen sind meist gelatinös-schleimig degeneriert und stellenweise von Haemorrhagieen umgeben.

In einem zweiten chronisch verlaufenden Falle sind alle Gefässe der Pia mater verdickt und erweitert. Die Media und Intima sind durch lange geschwollene Zellen von einander getrennt, auch die Adventitia ist von solchen Zellen durchsetzt. Verstreute Haemorrhagien finden sich besonders in den Vorderhörnern. Der Centralkanal ist mit gewucherten Zellen ausgefüllt.

Endlich beim dritten Fall handelt es sich um eine Syphilis praecox. Während die Erkrankung im ersten Fall das Rückenmark in seiner ganzen Breite ergreift, lokalisiert sich hier die Entzündung fast ausschliesslich auf die Peripherie. Die Entzündung der Arachnoidea und Pia übertrifft alle anderen Erscheinungen.

Abgesehen von den Veränderungen der Gefässe (syphilitische Endarteriitis und syphilitische Infiltration der Rückenmarkskapillaren [Rumpf]) unterscheiden sich die hier im Rückenmark abspielenden Prozesse in nichts von anderen Formen der Myelitis; die Befunde beschränken sich auf Quellungs- und Degenerationserscheinungen an den Nervenfasern, Auftreten von Fettkörnchenzellen, Wucherung der Neuroglia, so dass also im Allgemeinen besonders das Verhalten der Gefässe zur Feststellung des luetischen Charakters der Erkrankung beiträgt.

In diese zweite Kategorie dürfen wohl noch die Veränderungen des Rückenmarks im Anschlusse an Lyssa eingereiht werden, die sich in der Mehrzahl der Fälle unzweifelhaft als myelitische Vorgänge mit allen Charakteren der Entzündung documentieren.

In einer seiner Arbeiten über Lyssa, die sich auf sechs klinisch und anatomisch untersuchte Fälle von menschlicher Rabies stützt, gibt Schaffer eine übersichtliche Darstellung der bei Lyssa zu erhebenden Befunde.

Die makroskopischen bestehen in Hyperaemie, Haemorrhagien und Erweichungen. In vielen Fällen ist aber der Befund negativ.

Die mikroskopischen Veränderungen sind fast immer nur im Rückenmark zu finden, während die Oblongata gewöhnlich nur in ihren unteren Abschnitten solche aufweist. Die höheren Centren

bieten nichts Besonderes. Schaffer führt dies darauf zurück, dass das Virus entlang der Nervenbahn schreitet, so dass das Rückenmark, bei der gewöhnlichen Lokalisation des Bisses an den Extremitäten, zuerst erreicht wird und daher der Einwirkung des Giftes am längsten ausgesetzt ist. Bei Bissen in die unteren Extremitäten ist die Lendenanschwellung am stärksten betroffen.

Die mikroskopischen Veränderungen des Rückenmarks zeigen die Charaktere einer „complicierten" Myelitis.

Infiltration der weissen, hauptsächlich aber der grauen Substanz, in welcher Leukocythen in Gruppen gelagert sind, entsprechend der Blutgefässverteilung und der Nervenzellengruppierung im Vorderhorn. Auch um den Centralkanal findet sich besonders intensive Zellanhäufung. Infiltration der Blutgefässe. Reichliche Haemorrhagien von beträchtlichem Umfang im Hinterhorn, Vorderhorn und um den Centralkanal.

Die nervösen Elemente, besonders die Vorderhornzellen zeigen eigentümliche Auffaserung des Zellkörpers, ferner hyaline Entartung, Zerklüftung, Vacuolenbildung, Pigmentatrophie, körnige Degeneration. Die Nervenfasern der grauen und weissen Substanz sind degeneriert, das Mark zerfallen, die Axencylinder gequollen.

Diesen Veränderungen des Nervensystems bei Lyssa des Menschen gleichen im Wesentlichen die experimentellen Befunde.

Auch Golgi ist der Ansicht, dass es bei der Rabies constante Veränderungen gibt, deren Combination er für charakteristisch hält und zwar bezeichnet er den Prozess als Encephalomyelitis parenchymatosa.

Die dritte Gruppe der infektiösen Myelitis endlich betrifft solche Fälle, bei welchen es sich, wie man bis jetzt annehmen darf, nicht um direkte, bakterielle Einwanderung in das Rückenmark handelt, sondern um eine Einwirkung der von dem infektiösen Agens gebildeten Toxine.

In diese Gruppe gehören die als Nachkrankheiten nach acuten Infektionskrankheiten auftretenden myelitischen Affektionen, welche eine Analogie zu den in anderen Organen unter denselben Bedingungen zur Entwicklung kommenden Erkrankungen bilden, so z. B. zur infektiösen Nephritis nach Scarlatina etc., zur multilpen Neuritis nach Diphtherie, Typhus, Erysipel u. a. m.

Die Mehrzahl dieser Fälle gehört anscheinend zur Form der disseminierten Myelitis (eventuell mit gleichzeitiger Beteiligung der Medulla oblongata und des Pons) an. Die hier anzuführenden Beobachtungen von Ebstein, Westphal (Myelitis nach Typhus und Variola) finden deshalb später bei Besprechung der Myelitis multiplex s. disseminata ihre Würdigung. Myelitis wurde weiterhin beschrieben im Anschluss an Masern durch Barlow.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sich die Veränderungen des Rückenmarks in erster Linie vasculärer Natur, bestehend in starker Ausdehnung der Gefässe, Infiltration mit Rundzellen und kleinen Haemorrhagien; die Nervenzellen, Nervenfasern und das Bindegewebe sollen frei gewesen sein; auch in der Medulla oblongata fanden sich ähnliche Veränderungen, nur fehlten die Blutungen. Weiterhin wurde Myelitis noch beschrieben nach Dysenterie, Pneumonie, Malaria.

Es scheint durch die bisherigen Beobachtungen erwiesen, dass ein häufiger Zusammenhang zwischen verschiedenen Infektionen und der Myelitis besteht. In dieser Hinsicht können alle Infektionskrankheiten und in verschiedenen Stadien in Betracht kommen. Ferner können durch die Infektionskrankheiten verschiedenartige Formen von Myelitis erzeugt werden, andererseits hat jedoch die infektiöse Myelitis kein verschiedenes Gepräge, je nach der zu Grunde liegenden Infektionskrankheit.

Für die Richtigkeit der Verallgemeinerung der Aetiologie der Myelitis auf alle Infektionskrankheiten dürften auch die folgenden Beobachtungen etwas beitragen, die im Anschluss oder im Verlauf von Influenza gemacht wurden.

Transitorische Spinalerscheinungen nach bezw. während des Verlaufes von Influenza erwähnt Leubuscher (Influenzaepidemie in Jena, Correspondenzblätter des allgemeinen ärztlichen Vereins von Thüringen) in zwei Fällen.

1. Fall E. Gang schwankend, Paraparese der Beine, die links stärker ausgesprochen ist als rechts. Deutliches Romberg'sches Schwanken. Reflexe sind intakt. Die Erscheinungen sind aufgetreten nach der Entfieberung. Besserung trat nach 6—8 Tagen ein.

2. Fall M. Schwere Influenza. Schon während des Fiebers traten Zuckungen im linken Bein auf, ferner eine länger anhaltende

tonische Contractur der Dorsalflektoren des Fusses. Sensation: Das linke Bein ist viel kürzer und schwerer, als sollte es gedehnt werden. Objektive Sensibilitätsstörung ist nicht nachweisbar. Allmähliches Schwinden in etwa drei Tagen.

Schwere motorische Erscheinungen bei Influenza beobachtete Leichtenstern in einem Fall bei einer 49jährigen Frau (Urbach), welche im unmittelbaren Anschluss an Influenza folgende Erscheinungen darbot: Gürtelschmerzen des Rumpfes und heftige Schmerzen in beiden Unterextremitäten. Dabei enorme Steigerung der Patellarreflexe und des Fussklonus; keine Sensibilitätsveränderung. Ausgeprägte Ataxie beim Gehen neben erheblicher Schwäche der Extremitäten; Incontinentia urinae, Cystitis Ausgang in völlige Heilung.

Ueber Rückenmarkserkrankung nach Influenza berichtet ferner Herzog an Hand von zwei Fällen:

Fall I. Friedrich F., 11 Jahre alt, Giessen. Aufnahme 7. Juni 1890. Keinerlei hereditäre Belastung. Seit frühester Jugend geringes Stottern. Vor fünf und drei Jahren Lungenentzündung. Anfangs Dezember 1889 Erkrankung an Influenza, die hauptsächlich mit gastrischen Symptomen (Magenschmerzen) aber auch mit Schnupfen u. s. w. einherging und circa acht Tage dauerte.

Seit dieser Zeit traten auffallsweise „Magenschmerzen" auf und zwar stets in der Nacht, oft so heftig, dass sie dem Patienten völlig den Schlaf raubten.

Am 10. Februar wurde dem Patienten eine kleine „Fasergeschwulst", die unter dem Nagel der grossen Zehe (links) sass, in Narkose operiert. Reaktionslose Heilung. Nach acht Tagen zeigte sich erschwerte Beweglichkeit der Beine; als Patient nach weiteren 14 Tagen das Bett verliess, konnte er die Beine nur noch wenig heben, aber doch noch allein gehen. Während sich die Beweglichkeit immer mehr verschlechterte, so dass Patient (nach weiteren drei Wochen) vollkommen gelähmt war, trat auch eine Empfindungsstörung zu Tage. Patient war an den Beinen gefühllos, nach seiner Beschreibung war die Tastempfindung aufgehoben, das Schmerzgefühl erheblich herabgesetzt. Zudem zeigten sich krampfartige Erscheinungen. Die Beine wurden in klonischen Zuckungen

hin und hergeworfen. Endlich zuweilen Incontinentia vesicae, einmal Incontinentia alvi, niemals irgend welche Schmerzen.

Stat. praes.: Patient ist kräftig, gross, stottert leicht. Gehirnnerven frei. Obere Extremitäten ohne jede Besonderheit.

Völlige Paraplegie der unteren Extremitäten, starke Spasmen, links stärker als rechts, keine Atrophie. Sehr verstärkte Reflexe an allen zugänglichen Sehnen, oft treten beim Beklopfen klonische Zuckungen ein. Dorsalklonus. Starke Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit. Unfähigkeit sich aufzurichten und zu sitzen. Wirbelsäule ganz leicht skoliotisch, nirgends schmerzhaft, weder auf Beklopfen noch bei Druck auf die Schulter, Schlag auf den Kopf.

Herabsetzung der Tast- und Schmerzempfindlichkeit bis herauf zum Nabel, hinten bis zum Proc. spin. des zwölften Brustwirbels; bei stärkeren Tasteindrücken zeigt sich Verlangsamung der Leitung. Innere Organe, besonders Lunge normal. Complete Incontinentia urinae. Urin eiweissfrei. Die Narbe an der grossen Zehe auf Druck schmerzlos, ebenso die Nervenstämme der unteren Extremitäten.

Im weiteren Verlauf immer häufiger Incontinentia recti. Hyperaesthesie auf dem Thorax oberhalb der anaesthetischen Zone. Sonst bis zu der Entlassung keine wesentliche Aenderung.

Fall II. H . . . Anna, 8 Jahre alt, Bergmannskind. Patientin ist in kelner Weise hereditär belastet, bisher stets gesund gewesen. Anfangs Februar Influenza mit heftigen neuralgischen Schmerzen und Kopfschmerzen. Drei Wochen nach Beginn der Erkrankung (Patientin kränkelte noch immer) fiel den Eltern Lähmung der Beine auf. Während diese bestehen bleibt bessert sich das Allgemeinbefinden. Beim Liegen kann Patientin die Beine nur sehr wenig bewegen. Beim Versuch zu stehen, der auch mit starker Unterstützung nicht gelingt, soll sie heftige Schmerzen in Fusssohle, Fussrücken und Fussgelenk haben. Es fehlen Urin- und Stuhlbeschwerden.

Status: 30. April 1890.

Innere und äussere Augenmuskeln, Facialisgebiet frei. Zunge weicht beim Vorstrecken etwas nach links ab. An den oberen Extremitäten verstärkte Tricepssehnenreflexe, sowie solche an den Proc. stylodei radii et ulnae. Wirbelsäule gerade, nirgends

schmerzhaft. Musculatur der unteren Extremitäten etwas derber als Normal. Beim liegen kann Patientin beide Beine bis zu einem Winkel von 45° erheben, aber nicht gestreckt, sondern nur so, dass die Unterschenkel auf der Haut schleifen. Die aktive Bewegung in den Kniegelenken geschieht langsam und ungeschickt aber in normaler Weise. Gehen kann Patientin gar nicht. Beim Versuch, passive Bewegungen auszuführen, fühlt man links an der unteren Extremität sehr heftige Spasmen, so dass nur geringe Exkursionen möglich sind; rechts sind passive Bewegungen fast gar nicht ausführbar.

Beim Beklopfen der Patellarsehnen geraten die Beine in klonische Zuckungen. Keine Störung der Sensibilität, keine Schmerzhaftigkeit und Schwellung der peripheren Nerven. Innere Organe normal. Keine Störung von Seiten der Blase und des Mastdarms. Im weiteren Verlauf fallen heftige klonische Zuckungen der unteren Extremitäten auf.

In den vorliegenden beiden letzten Fällen haben wir es mit Affektionen des Rückenmarks zu thun und zwar einer Myelitis transversa und einer jedenfalls auf disseminierte Myelitis zurückzuführenden und zunächst unter dem Bild der spastischen Spinalparalyse in Erscheinung tretenden Erkrankung. Abweichend von diesem Bild sind nur die zeitweise in den Füssen auftretenden Schmerzen, die auf ein Ergriffensein der Meningen hindeuten.

Der Zusammenhang der letzterwähnten Erkrankung mit der Influenzaerkrankung ist unschwer nachzuweisen. Da die Affektion hier bei einem bisher stets gesunden Individuum, wenige Wochen nach der ohne Complication (Pneumonie) verlaufenen Krankheit in die Erscheinung tritt.

Der erste Fall wird durch die interkurrierende Operation etwas komplizierter. Es wird dadurch die Möglichkeit geschaffen, an eine funktionelle oder an eine durch aufsteigende Neuritis herbeigeführte Reflexlähmung zu denken. Allein es spricht der bis auf den ersten Wundschmerz völlig symptomlose Verlauf der Heilung der Wunde, die absolute Schmerzlosigkeit der Narbe, sowie der peripheren Nerven gegen eine solche Annahme. Auch waren niemals spontane Schmerzen in den unteren Extremitäten beobachtet.

Andere Bindeglieder zwischen beiden Affektionen (Pneumonie, Tuberkulose) sind nicht vorhanden.

Der Fall liegt also so, dass ein Kind, das acht Wochen nach überstandener Influenza kränkelte (Magenschmerzen) und dann von einem schweren Rückenmarksleiden ergriffen wird. Das Stottern kann wohl kaum als Zeichen einer Disposition zu nervösen Erkrankungen in Betracht kommen.

Durch diese Fälle glaubt Herzog eine Stütze für die Annahme beizubringen, dass auch durch die Krankheitserreger der Influenza Gifte (Ptomaine) gebildet werden, welche die Neigung haben, gerade das Nervensystem zu befallen.

Durch die Fälle Leichtenstern und Leubuscher dürfte das Vorkommen auch leichterer Affektionen dargethan sein.

Weiterhin wurde ein Fall mitgeteilt von Evans, bei dem es sich um einen 24jährigen, kräftigen Mann handelt. 14 Tage nach einer Influenzaerkrankung konnte der Patient seine Arbeit nicht mehr so verrichten wie vorher. Zuerst zeigte sich Schwäche in den Armen, dann auch in den Beinen. Am 15. Tage verschlimmerte sich sein Zustand unter Schmerzen. Patient konnte nicht mehr stehen. Er klagte über Schmerzen überall am ganzen Körper: es wird jedoch kein besonderer Rücken- oder Kopfschmerz angegeben. (Status vom 6. August 1894.)

8. August. Patient gibt an, den Kopf nicht heben zu können. Der rechte Arm ist gänzlich gelähmt. Keine Schmerzen, Sensorium frei; keine Anaesthesie. Beine leicht und gleichmässig geschwächt. Zittern und Krämpfe bestehen nicht. Die Atmung ist rein diaphragmatisch, sogar bei forcierter Inspiration. Auch bestehen Beschwerden beim Schlingen.

9. August. Exitus letalis unter steigender Atemnot: Obduktion wurde nur teilweise gestattet.

In der Gegend der Mitte der cervicalen Anschwellung fand sich das Mark erweicht. Oberhalb und unterhalb dieser Stelle war das rechte Vorderhorn gerötet, erweicht und verbreitert. Die Hüllen waren in der oberen Hälfte verdickt. Es konnte nur das Cervicalmark untersucht werden.

Mikroskopisch zeigte sich das Vorhandensein einer acuten transversalen Myelitis. Die Vorderhörner waren stark mit Leuko-

cythen infiltriert, die Gefässe stark erweitert, die grossen motorischen Ganglienzellen waren geschwellt und ihre Contour verwaschen Zahlreiche markhaltige Nervenfasern waren zu Grunde gegangen. Durchschnitte in verschiedenen Höhen zeigten verschiedene Grade derselben Veränderung.

Evans bringt den Fall aetiologisch mit der Influenza in Beziehung.

In dieser Kategorie ist noch zu erwähnen, dass auch nach Schwangerschaft Myelitis beobachtet wurde. v. Leyden bemerkt zu dieser Thatsache, dass es zwar merkwürdig berührt, wenn auch die Schwangerschaft als eine Zustandsveränderung aufgeführt wird, welche acute Myelitis nach sich ziehen kann; allein es besteht wirklich das eigentümliche Verhältnis, dass im Gefolge der Schwangerschaft gewisse Affektionen auftreten, welche auch nach acuten Infektionskrankheiten nicht selten sind, so speziell von Seiten des Nervensystems wie z. B. die Encephalitis und die multiple Neuritis. So ist auch acute Myelitis bei Schwangerschaft mehrfach beobachtet, aber allerdings in verschiedener, nicht besonders charakteristischer Form; mitunter sind es Fälle von sehr schwerer Myelitis.

Was die toxische Myelitis endlich betrifft, so entstehen durch Intoxikationen, besonders Metallintoxicationen mehr chronische oder subacute Myelitiden beziehungsweise Degenerationen. Gasförmige Gifte rufen besonders leicht eine disseminierte Encephalomyelitis hervor. Eine eigene Beobachtung teilt Bruns mit in den encyklopädischen Jahrbüchern.

Acute Entzündungen des Markes kommen ferner vor durch Gifte, von denen anzunehmen ist, dass sie im Körper selbst als Produkte eines krankhaft veränderten Stoffwechsels gebildet werden, so bei Diabetes, Tuberkulose und Geschwulstcachexie, bei schwerer Anaemie, Icterus gravis und Morbus Addisonii.

Wie schon gelegentlich bemerkt worden war, sind auch vielfach experimentelle Untersuchungen über die infektiöse Myelitis angestellt worden.

Besonders beteiligten sich daran französische Forscher. Man versuchte durch Injektion von Bakterien oder deren Toxinen Rückenmarksveränderungen bei Tieren zu erzeugen. Dabei gelang es

nur in einer Minderzahl von Fällen, die injizierten Bakterien im Rückenmark selbst wieder aufzufinden; in der Mehrzahl der Fälle ist man auf die Annahme der Wirkung von Toxinen angewiesen. So ist es gelungen, bei den verschiedensten Tieren mit dem Bacillus pyocyanens, dem Diphteriebacillus, dem Bacterium coli commune und dem Streptococcus pyogenes aurens und erysipelatis Myelitiden hervorzurufen. Auch mit chemischen Giften ist dies erfolgreich versucht worden durch v. Leyden, der durch Injektion von Solutio Fowleri Myelitis bei Kaninchen erzeugte.

Jedoch sind die Ergebnisse dieser experimentellen Untersuchungen untereinander sehr verschieden. Neben solchen Veränderungen, die uns vollkommen an die histologischen Ergebnisse bei der infektiösen Myelitis erinnern (Gefässalteration, perivasculäre Infiltrate, ausgedehnte Infiltrationen des Parenchyms), ergeben sich Befunde, bei denen sich die pathologischen Vorgänge auf die nervösen Elemente beschränken, ja sogar in Veränderungen der histologischen Struktur der Ganglienzellen allein bestehen. Trotzdem sind wohl diese Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen über die Wirksamkeit der verschiedenen Infektionsträger auf das Nervensystem deshalb wertvoll, weil daraus hervorgeht, dass den Bakterien selbst oder ihren Toxinen eine direkte Wirksamkeit auf das nervöse Parenchym zukommt. Daraus resultiert die Berechtigung, die bei infektiöser Myelitis gewonnenen Befunde von Veränderungen der nervösen Elemente, wenigstens für eine Reihe von Fällen, als Produkte der direkten Wirkung der schädlichen Agentien anzusprechen.

Den Umstand, dass bei Einwirkung derselben Schädlichkeit einmal mehr parenchymatöse, das anderemal solche des interstitiellen Gewebes in den Vordergrund treten, glaubt Redlich darauf zurückführen zu können, dass es vielleicht an besonderen Umständen, Intensität der Wirkung, besonderer Virulenz, etc. liegt, dass das eine Mal die schädlichen Agentien die Gefässe passieren, ohne an ihnen selbst deutliche Veränderungen zu hinterlassen und blos das empfindlichere nervöse Parenchym schädigen, das andere Mal auch schon an den Gefässen evidente Spuren ihrer Anwesenheit erzeugen.

Jedenfalls ist, wie schon oben erwähnt, die Rolle, die den Gefässen (Blut- und auch Lymphgefässen) bei Transport den Agentien zukommt, eine wesentliche.

Als eine besondere Form der acuten Myelitis wird jetzt allgemein die acute disseminierte Myelitis beschrieben. Der Name „disseminierte Myelits" stammt von Westphal. Interessant ist, dass der Symptomencomplex dieser Erkrankung (acute Ataxie) früher bekannt und studiert war, als anatomische Untersuchungen vorlagen; trotzdem wurde schon angenommen, dass diesem Symtomencomplex eine multiple myelitische Erkrankung des Rückenmarks entspreche, eine Annahme, die durch die später erhobenen Obductionsbefunde glänzend bestätigt wurde.

Nachdem schon Eisenmann in seinem Werk über Bewegungsataxie, acute Ataxie nach Typhus erwähnt hatte, beschrieb v. Leyden 1868 den ersten genau beobachteten Fall von acuter Ataxie, der durch Trauma veranlasst war. Sectionsbefund wurde nicht erhoben; Patient verliess ungeheilt das Krankenhaus. Einen zur Heilung gekommenen Fall teilt Pollard (Laucet 1872) mit. C. Westphal endlich brachte 1874 eine Anzahl von Beobachtungen über acute Ataxie, die er als Nachkrankheit von Pocken, bezw. Typhus gesehen hatte.

Aus seinen Beobachtungen abstrahierte er ein Krankheitsbild, das durch folgende Symptome charakterisiert ist:

1. eine eigentümliche Sprachstörung langsame, gedehnte, scandierende Sprache.

2. Ataxie der Extremitäten, bei erhaltener oder jedenfalls nicht erheblich geschwächter motorischer Kraft.

3. Unversehrtheit der Sensibilität

4. Mehrfach psychische Störungen, Gemütserregbarkeit, Gedächnisschwäche, Demenz.

Auf Grund dieser Symptome betonte Westphal die grosse Aehnlichkeit mit der multiplen Sclerose. Weiterhin untersuchte er 2 Fälle von acuter Paraplegie bei Pocken und fand desseminierte Entzündungs- bezw. Erweichungsherde im Rückenmark. Jedoch brachte er diese Veränderungen mit den oben erwähnten nach Pocken und Typhus nicht in Beziehung zu einander. Aehnlich war der Befund bei einem Fall von Paraplegie bei einem

Phthisiker. In diesen drei Fällen war in kurzer Zeit, in einigen Tagen der Tod eingetreten. Seine Befunde waren folgende:

Fall I. (Variola).

Im Lendenteil des Rückenmarks fand sich eine auffallende Verschiedenheit der linken und rechten grauen Substanz. Während das rechte Vorder- und Hinterhorn die gewöhnliche graue Färbung zeigten, ist das linke nicht rein grau, sondern von dunkelgrauer, fast rotbräunlicher Farbe. Dieses Verhältniss setzt sich bis zum unteren Dorsalteil fort. Vorwiegend beteiligt ist die graue Substanz. Ungemein zahlreiche Fettkörnchenzellen in den veränderten Partieen, auch um die Gefässe herum sind dieselben sehr zahlreich. Die Gefässe selbst zeigen enorme Hyperaemie und Erweiterung. An den Ganglienzellen konnte Westphal nichts Besonderes bemerken.

Fall II. (Variola.)

Hier fand sich disseminierte Myelitis der grauen und weissen Substanz, vorzugsweise der letzteren; im Brustteil Erweichungsherde. Beide Hälften des Marks sind ziemlich gleichmässig ergriffen; hauptsächlich die weisse Substanz, insbesondere die Seitenstränge.

Fall III. (Phthisis pulm.)

Auch hier bestand disseminierte Myelitis in der grauen Substanz des Lendenmarks bis in das untere Brustmark; Erweichung im oberen Brussteil von etwa 4 cm Länge, insbesondere die graue Substanz betreffend. In dieser Höhe fanden sich zahlreiche Fettkörnchenzellen, freie Fetttröpfchen, rote Blutkörperchen und Reste von Nervenfasern. Die graue Substanz des Lendenmarks ist ganz verdeckt von Körnchenzellen, die Gefässe strotzend gefüllt, mit Fettkörnchen eingesäumt.

Ungefähr gleichzeitig mit Westphals ersterwähnten Arbeit hatte Ebstein einen Fall von nach Typhus aufgetretener „Sprach- und Coordinationsstörung“ nach achtjährigem Bestehen untersucht und hiebei disseminierte graue Herde im Rückenmark und in der Medulla oblongata gefunden.

Weiterhin haben Küssner und Brosin einen Fall beschrieben. Er betraf einen 24jährigen Mann, der 24 Tage nach Eintritt der Lähmung starb. Die Aetiologie dieses Falles ist noch nicht auf-

geklärt. Durch die Obduction wurde Myelitis disseminata, namentlich die weisse Substanz des Brustteils betreffend. In den Seitensträngen fanden sich graue, transparent erscheinende Stellen, ohne scharfe Grenze in das normale Parenchym übergehend, die sich nicht auf längere Strecken nach unten verfolgen lassen, sondern kleine Herde zu bilden scheinen. Teilweise überschreiten diese Herde die Grenzen der weissen Substanz. Bei mikroskopischer Untersuchung liessen sich einzelne Herde auch noch vom mittleren Halsmark nach aufwärts und bis zum mittleren Lendenmark nach abwärts nachweisen. Ueber den histologischen Befund teilen die Autoren folgendes mit:

Die Herde sind streng an die Gefässe gebunden. Der Beginn der Veränderungen ist durch die Auswanderung weisser Blutkörperchen in die Umgebung gegeben. Zugleich zeigt das Nervenparenchym verschiedene Formen des Zerfalls und indem Lymphkörper sich mit den Detritusmassen beladen, entstehen zahlreiche Fettkörnchenzellen. Diese Fettkörnchenzellen werden zum Teil wieder resorbiert und so finden sich an manchen Stellen die Maschen des Gliagewebes ganz leer. Bei den Herden in der grauen Substanz zeigten sich die Ganglienzellen relativ wenig verändert.

Die Autoren betonen, dass der Fall ganz den Eindruck einer Infektionskrankheit machte, obwohl in der Anamnese eine solche nicht nachweisbar war. Auch im Rückenmark liessen sich Mikroorganismen nicht nachweisen. Die wirkenden Agentien werden dem Rückenmark auf dem Wege der Blutbahn zugeführt, daher an den Blutgefässen die evidentesten Veränderungen sich finden.

Einen Fall von acuter disseminierter Myelitis beschrieb Dreschfeld 1894, betreffend einen Mann, bei dem die Krankheit in kurzer Zeit unter dem Bild einer aufsteigenden Paralyse letal geendet hatte.

Bei der Obduktion fand sich Erweichung des Cervicalmarkes (in Abstrichpräparaten fanden sich Fettkörnchen). Nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit zeigten sich über die ganze Länge des Rückenmarks helle Flecke in ganz unregelmässiger Weise verstreut; sie betrafen die weisse und graue Substanz.

In diesen Herden waren die Nervenfasern zum grossen Teil verschwunden, die Blutgefässe strotzend gefüllt, die perivasculären

Räume von Zellen erfüllt, im Gewebe Fettkörnchenzellen und Leucocythen. In den Herden der grauen Substanz sind die Ganglienzellen und Nervenfasern zu Grunde gegangen, an ihrer Stelle fanden sich gleichfalls Leucocythen und Fettkörnchenzellen. In etwas älteren Herden ist das Neurogliagewebe verdichtet. Daneben auf- und absteigende Degeneration.

Die Herde zeigten in ihrer Ausbreitung und Intensität deutliche Beziehungen zu den Gefässen.

In einem zweiten Fall von disseminierter Myelitis der unter dem Bild der acuten Ataxie verlaufen war, fand Dreschfeld das Rückenmark intact, dagegen in der Medulla oblongata multiple Herde.

Auch Dreschfeld betont noch besonders das Verhalten der Gefässe und findet das histologische Charakteristicum der acuten disseminierten Myelitis in einem Entzündungsprozess, der hauptsächlich um die Gefässe sich etabliert, wobei letztere erweitert, von Zellen infiltriert sind und in deren Nachbarschaft sich gleichfalls zelliges Infiltrat findet.

Es erscheint ihm danach wahrscheinlich, dass der Prozess von den Gefässen ausgeht und das Parenchym secundär afficiert wird. Er findet eine grosse Analogie der acuten disseminierten Myelitis mit dem histologischen Bild bei der acuten Poliomyelitis. Er hält dafür, dass auch Beziehungen zur multiplen Sclerose bestehen. Da aetiologisch bei der acuten disseminierten Myelitis in erster Linie infectiöse und toxische Prozesse stehen, so findet er es nicht unwahrscheinlich, dass ein im Blut circulierendes toxisches Agens den Prozess anregt.

In manchen Fällen, so den von Kalischer und Kaiser beschriebenen, nähern sich die Rückenmarksbefunde in gewisser Beziehung jenen, wie sie neuerdings für die ersten Stadien der acuten Poliomyelitis beschrieben wurden, Fälle, in denen ausser den Rückenmarksveränderungen Herde in der Medulla oblongata und im Grosshirn sich befanden.

Ganz ähnliche Prozesse, wie die bisher besprochenen, hat Dexler auch beim Tier als postinfective Erkrankung gefunden. Als häufigste von ihm beobachtete Form bezeichnet er die bei der Staupe der Hunde vorkommende. Die histologische Untersuchung ergab in drei Fällen Vorgänge, die grosse Aehnlichkeit mit den

acuten Myelitisarten des Menschen darbieten. Auch Dexler hebt hier hervor, dass die Erkrankung sich immer am Gefässbaum abspielt.

Aus diesen Einzelbeobachtungen geht hervor, dass die acute disseminierte Myelitis sich aetiologisch eng an die infektiöse Myelitis anschliesst, indem auch sie sich meist im Anschluss an Infektionskrankheiten entwickelt. Das Vorkommen einer besonderen Disposition für die Erkrankung bezw. Einfluss der Heredität hat sich nicht ergeben. Der von v. Leyden beschriebene Fall lässt den Wahrscheinlichkeitsschluss zu, dass auch Trauma zur Entstehung der Erkrankung Veranlassung geben kann. Wie jedoch oben schon betont, sind die hauptsächlichste und häufigste Ursache acute Infectionskrankheiten (Variola, Typhus, Pertussis, Erysipel, Morbilli, Dysenterie, Influenza, Intermittens, Lyssa, Tuberculose). Die ersten Zeichen Myelitis dissem. treten während oder, wie es zumeist der Fall ist, nach dem Ablauf der Infektionskrankheit, im Stadium der Reconvalescenz auf.

v. Leyden bemerkt noch, dass die beiden für die Pathologie des Nervensystems so mächtigen Faktoren: Alkoholismus und Lues keine Rolle bei der Entstehung der Myelitis disseminata zu spielen scheinen.

Aetiologisch kommen besonders auch noch toxische Momente in Betracht, durch welche eine Myelitis disseminata hervorgerufen werden kann, so besonders gewisse Metallvergiftungen.

So hat in neuerer Zeit namentlich Oppenheim die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, dass Personen, welche im Gewerbebetrieb mit metallischen Giften zu thun haben, häufig an disseminierter Myelitis erkrankten (Maler, Schriftsetzer, Gürtler, Graveure, Steindrucker, Kupferschmiede, Zinngiesser u. s. w.). Ferner werden Gase, wie Kohlenoxydgas angeschuldigt.

Bei einer schon oben erwähnten Beobachtung von Bruns handelt es sich um einen Gasarbeiter, doch konnte die Natur des Gases, das die disseminierte Myelitis hervorgerufen hatte, nicht mehr mit Sicherheit festgestellt werden.

Bei einer Reihe von Fällen dagegen konnte eine bestimmte Ursache nicht nachgewiesen werden.

Infolge ihrer anatomischen Charakterisierung durch das Auftreten multipler, über das Rückenmark verstreuter Entzündungsherde, die auch in der Medulla oblongata und in den höheren Hirnabschnitten auftreten können, liegt es nahe, diese Fälle mit der multiplen Sclerose in Verbindung zu bringen; hervorzuheben ist aber, dass Bruns erwähnt, dass ihm kein Fall bekannt sei, wo der Uebergang der disseminierten Myelitis in multiple Sclerore wirklich nachgewiesen worden wäre.

Dass in manchen Fällen (Kalischer, Kaiser) sich die mikroskopischen Befunde in gewisser Beziehung jenen der ersten Staden der acuten Poliomyelitis nähern, ist schon oben angeführt worden.

Es dürften auch anderseits gewisse Beziehungen der acuten disseminierten Myelitis zu acuten Polyneuritis gegeben sein und es sei noch angeführt, dass eine Reihe der Fälle auch mit einer klinisch und anatomisch nachweisbaren Affektion des Nervus Opticus vergesellschaftet waren.

Leyden, der schon in seiner Klinik der Rückenmarkskrankheiten und in einem späteren Aufsatze „Ueber acute Ataxie" sich eingehend mit dieser Erkrankung beschäftigt hatte kommt in ausführlicher Weise in seinem Handbuch der Rückenmarkskrankheiten auf die acute disseminierte Myelitis zurück: Den pathologisch-anatomischen Befund schildert Leyden folgendermassen:

Die Herde treten vielfach auf und sind von verschiedener, jedoch meist geringer Grösse. In manchen Fällen beschränken sie sich auf das Rückenmark, in anderen dagegen treten sie auch in der Medulla oblongata, Pons, Hirnstamm und den Hemisphären auf. Sie finden sich sowohl in der grauen wie in der weissen Substanz. In einzelnen Fällen freilich erscheint die graue Substanz besonders befallen, diese bilden den Uebergang zur Poliomyelitis. Die Herde sind frisch von roter hyperaemischer Farbe, später graurötlich oder graugelblich. Zur Erweichung kommt es meist nicht.

Mikroskopisch sieht man frisch starke Erweiterung der Gefässe, strotzende Füllung derselben mit Blut, häufig sind sie von meist einkernigen Rundzellen beziehungsweise epitheloiden Zellen umgeben; in fortgeschritteneren Fällen von Fettkörnchenzellen. Ferner finden sich auch homogene perivasculäre Exsudate. In den Herden, die in der grauen Substanz sitzen, sind die Gang-

lienzellen zum Teil untergegangen, zum Teil gequollen und in Degeneration begriffen. Die Nervenfasern sind im Bereich der Herde gequollen, in Zerfall begriffen, ganz geschwunden.. Die Neurogliakerne sind vermehrt. Gelegentlich finden sich auch Haemorrhagieen in den Herden.

Der pathologische Vorgang trägt durchwegs den Charakter der perivasculären Entzündung.

Was den Verlauf der Krankheit betrifft, so beginnt sie meist acut, manchmal auch subacut, es treten dann einzelne Symptome in Schüben noch zum Anfangsbild.

Obwohl die Erkrankung, wenn sich, wie es manchmal der Fall ist, die Erscheinungen schnell zurückbilden, in einigen Wochèn beendet erscheint, hält es Leyden nach seinen Erfahrungen für fraglich, ob diese Heilungen scheinbar oder definitiv sind oder ob nicht später, eventuell nach Jahren eine Exacerbation des Processes eintritt und zwar besonders im Hinblick darauf, dass die Fälle von multipler Sclerose bei Erwachsenen, zu welcher die Myelitis disseminata unzweifelhaft enge Beziehungen hat, sich nicht selten bis auf Attaquen in der Kindheit zurückverfolgen lassen, welchen ein langer Zeitraum scheinbar völliger Gesundheit gefolgt war.

Wenn er auch nicht in Abrede stellt, dass Fälle von acuter Ataxie überhaupt zur Heilung gelangen können, so betont er besonders, dass in einer Anzahl derselben später der Process wieder aufflackern und zur Entwicklung der multiplen Sclerose führen dürfte.

Weitere Fälle gehen unmittelbar in das chronische Stadium über, indem einzelne Erscheinungen sich zurückbilden, andere dagegen bestehen bleiben. Eine unmittelbare Lebensgefahr wird durch die Erkrankung weder im acuten noch im chronischen Stadium gesetzt. Der Exitus tritt meist infolge intercurrenter Erkrankungen ein.

Was den Symptomencomplex anbelangt, den die Erkrankung bietet, so können durch sie zwei klinisch gänzlich verschiedene Krankheitsbilder entstehen. Sie kann entweder unter dem Bild der acuten Ataxie verlaufen oder unter dem Bild einer Herdmeylitis mit rasch fortschreitender Paraplegie, Blasen- und Mastdarmlähmung.

Nach dieser kurzen Uebersicht über die myelitischen Affektionen des Rückenmarks gestatte ich mir, auf einen Fall näher einzugehen, den mir Herr Privatdocent Dr. Borst gütigst zur Untersuchung überlassen hat.

Es handelt sich um einen Fall von Myelitis bei einer 25jährigen Oekonomenfrau Anna B. aus Karlburg.

Die anamnestischen Erhebungen ergaben folgendes:

Der Vater der Pat. lebt und ist gesund, ihre Mutter starb an Lungenphthise. Von den beiden Geschwistern der Pat. ist das eine an Halsschwindsucht, das andere an Lungenschwindsucht gestorben. Patientin ist verheiratet, ihr Mann lebt und ist gesund, seit ihrer Verheiratung hatte sie schon 5mal eine Fehlgeburt gehabt. Vor der ersten ist sie eine Kellerstiege hinuntergefallen, wobei sie sich aber nur eine Hautschürfung am Rücken zuzog.

In ihrer Jugend war Patientin oftmals krank, so hatte sie als Kind von 9 Jahren Lungenentzündung, mit 11 Jahren Gelenkrheumatismus. In der Zeit zwischen dem 15. und 20. Lebensjahr bekam sie jedes Jahr Halsentzündung, mit 21 Jahren hatte sie Magencatarrh, mit 24 Jahren bekam sie wieder Rheumatismus, welcher sich aber nur auf die rechte Schulter und den rechten Arm erstrekte.

Mitte März 1900 erkrankte Patientin an Influenza, bei welcher sich Glieder- und Rückenschmerzen als die ausgeprägtesten Symptome zeigten. Die Schmerzen traten zuerst in der unteren Rückengegend auf und zogen nun längs der Wirbelsäule nach oben bis in die Halsgegend; von hier aus strahlten sie nach beiden Schultern aus. Dann bekam sie Schmerzen in den Füssen, die dann später auch in die Unter- und Oberschenkel heraufzogen. Zu gleicher Zeit waren die Füsse beständig eiskalt. Von dieser Influenzaerkrankung konnte sich Patientin nicht mehr recht erholen.

Als sie nach 3 Wochen das Bett verlassen wollte, fühlte sie eine ausserordentlich grosse Schwäche in den Beinen. In diesen hatte sie zugleich das Gefühl des Ameisenkriechens. Von Tag zu Tag wurde ihr Zustand schlechter, da die Beweglichkeit der Beine, besonders aber des rechten rapid abnahm, sodass ihr Gehen und Stehen unmöglich wurde. Darauf suchte Patientin Hilfe im Juliusspital.

Status praesens am 26. April 1900.

Patientin ist von kräftigem Körperbau, gutem Aussehen; die Schleimhäute etwas anaemisch. An der Wirbelsäule besteht keine Difformität. Zwischen Proc. 7—9 der Brustwirbelsäule ist das Beklopfen etwas schmerzhaft; ausserdem besteht Spannungsgefühl im Rücken beim Rumpfbeugen Lunge und Herz sind percussorisch und auscultatorisch normal, ebenso die übrigen Organe.

Beide Beine sind paretisch, das linke etwas weniger als das rechte. Patientin kann das linke Bein beugen, während dies am rechten Bein nicht möglich ist. Beide Beine können als Ganzes nicht im Hüftgelenk gehoben werden. Bewegungen des Zehen und des Fusses (Flexion u. Extension) sind nicht ausführbar. Stehen und Gehen ist durchaus unmöglich. Atrophie der Musculatur ist nicht zu konstatieren. Die Musculatur der unteren Extremitäten setzt passiven Bewegungen einen leichten Widerstand entgegen. Patellarreflexe sind lebhaft, bei Auslösung derselben geraten die Extremitäten in kurzandauernde klonische Zuckungen. Fussklonus beiderseits, links vielleicht stärker als rechts. Fusssohlenreflex vielleicht vermindert. Obere Extremitäten sind in ihrer Motilität ganz frei, ebenso die Bewegungen des Rumpfes. In beiden Beinen Ameisenkriechen von oben bis unten bis in das Epigastrium. Sichtbare vasomotorische Störungen sind nicht vorhanden. Dagegen fühlen sich beide Füsse kalt an. Berührung mit Watte wird an beiden Beinen wahrgenommen, vielleicht etwas schwächer als normal, zumal am Abdomen. Dagegen ist die Schmerzempfindung an den unteren Extremitäten aufgehoben (wird nur als Berührung empfunden) und zwar bis zu einer Linie durch den Schwertfortsatz. Ebenso ist Temperatursinn aufgehoben, dagegen das Gefühl der Lage der Glieder erhalten. Am Rücken reicht die Sensibilitätsstörung bis zum XII. Brustwirbel von unten ab.

17. V. 00.

Patientin hat ziehende Schmerzen in den Knieen, sie gibt an, dass die Beine spontan plötzlich im Knie gebeugt und an den Leib angezogen werden. Oefters krampfartiges Emporschnellen der Beine. Patellarreflexe nicht mehr so lebhaft wie bei Eintritt. Fussklonus noch stark. Aktive Bewegung der Beine kaum noch

ausführbar. Immer noch Paraesthesien in den Beinen. Keine Blasenstörung.

19. VI. 00.

Die Paraesthesien haben nachgelassen. Die beim Eintritt hochgradigen spontanen spastischen Contracturen bestehen im geringen Grad noch fort und zwar links stärker als rechts. Leichte Berührungen sowie Nadelstiche werden an den unteren Extremitäten jetzt gut empfunden. Auftreten von Incontinentia urinae et alvi.

12. VII. 00.

Heute nach geringen Wehen Abortus.

Beide Unterschenkel im unteren Drittel oedematoes geschwollen. Keine Verbesserung der spontanen Beweglichkeit der unteren Extremitäten. Patellarreflexe nicht auslösbar. Die zuweilen eintretenden spastischen Spontancontracturen sind noch vorhanden. Incontinentia urinae alvi. Obere Extremitäten intact. Sensibilität gegen taktile Reize aufgehoben bis zum Rippenbogen und deutliche Abschwächung bis zu einer Horizontalen gelegt durch die Mamillen; ebenso Schmerz- und Temperaturempfindung sowie Muskelsinn. Keine Muskelatrophie. Geringer Decubitus.

16. VIII. 00.

Im Verlauf der Vena femor fühlt man im Schenkeldreieck einen härtlichen Strang; völlige Paraplegie. Die oedematöse Anschwellung der Beine dauert an. Druck auf die Wirbelsäule ist nirgends schmerzhaft.

6. IX. 00.

Links zur Seite des ersten Brustwirbels wird eine Geschwulst bemerkt. Fluctuation. Durch Punktion werden ca. 20 cbcm einer dicken gelblichen klaren Flüssigkeit entleert. Starker Decubitus.

2. XI. 00.

Diffuser Katarrh auf beiden Lungen. Vollständige Paraplegie Linkes Bein ist stärker oedematös geschwollen als das rechte. Funktion der Hände intact, Hirnnerven völlig frei.

8. XI. 00.

Plötzlicher Collaps, kalter Schweiss, verfallenes Aussehen der Patientin, Kurzathmigkeit, Bewustlossigkeit, Exitus letalis.

Sektionsprotokoll.

Dr. M. Borst.

Abgemagerte Leiche, mächtige Decubitaldefecte über Kreuz- und Steissbein und Trochanteren der Oberschenkel. Blasse, trockene Muskulatur.

Magen: mit der kleinen Curvatur senkrecht nach abwärts gerichtet, die kleine Curvatur verläuft dicht neben der Wirbelsäule, an deren linker Kante parallel mit ihr, nach abwärts.

Leber: etwas vergrössert, weich, teigig, gelbweiss von Farbe, auf Durchschnitten die Peripherie der Acini gelbweiss, trocken, die Centra leicht bräunlich.

Milz: nicht vergrössert, weiche Pulpa.

Nieren: blass, jedoch sonst unverändert.

Harnblase: klein, geschrumpft, Musculatur stark hypertrophisch, die Schleimhaut geschwellt, faltig, von Blutungen, besonders im Bereich der Faltenhöhen durchsetzt, durchweg stark hyperaemisch. An der Mündung des linken Urethers ein weissliches Schleimgerinnsel. Inhalt der Harnblase ein trüber, gelber, flockiger Urin.

In dem Stamm der rechten Vena iliaca ein älterer, geschichteter, central erweichter, grösstenteils entfärbter Thrombus, der sich in die linke Vena iliaca fortsetzt und hier in eine wandständige thrombotische Masse übergeht, welche, das Lumen zum Teil noch frei gebend, sich bis hinab zur Vena poplitea verfolgen lässt. Das wandständige platte Gerinnsel ist überall fest mit der Venenwand verbunden.

Die Venen des kleinen Beckens, insbesondere die des Blasenhalses sind durch ältere und frischere Thromben verschlossen. Die Lungen sind bis auf einige umschriebene Verwachsungen völlig frei, blass von Farbe und fast durchweg lufthaltig. Nur im linken Unterlappen in einer 2 Querfinger breiten Zone über der Lungenbasis findet sich ein lobuläres Infiltrat des Parenchyms, welches dunkelrötliche und graugelbliche körnige Herde auf der

Schnittfläche erzeugt hat. Der zu den Infiltraten hinführende Ast der Lungenarterie enthält einen alten, gelbweisen, mit der Wand verwachsenen obturierenden Thrombus. Sonst sind die Lungengefässe frei von Gerinnseln. In den Bronchen findet sich neben Hyperaemie der Schleimhaut ein schaumiges, schleimig-eitriges, dünnflüssiges Secret.

Das Herz zeigt ausserordentliche Blässe der Muskulatur, jedoch kann man trotzdem deutlich eine gelbliche Fleckung erkennen. Klappen sind in der Ordnung. Die Aorten intima weist Flecken fettiger Usur auf.

Die Untersuchung der Wirbelsäule ergiebt die Abwesenheit irgend welcher pathologischer Processe, sowohl innerhalb der Knochen selbst, als im Bereich der periostalen Schichten.

Das Rückenmark bezw. die Dura mater spinalis zeigt keinerlei abnorme Verbindungen mit der Wirbelhöhle; nach seiner Entfernung aus dem Wirbelkanal erscheint das Periost im unteren Brustteil und Lendenteil stärker gerötet (Hypostase).

Dura und pia mater spinalis zart und unverändert, keine Verwachsungen der Häute untereinander.

Die Consistenz des Rückenmarks ist im Brustteil und Lendenteil bedeutend vermindert. Auf Durchschnitten quellen diese Partien stark über; ganz besonders ist dies im oberen Brustteil der Fall. Querschnitte durch das Halsmark lassen deutliche graue Felder im Bereich der Burdach'schen Stränge und der Seitenstränge erkennen (und zwar beiderseitig in ziemlich gleicher Ausdehnung). Innerhalb der erweichten Teile des Rückenmarkes ist die graue Zeichnung verwaschen, die weisse Substanz vielfach grau gesprenkelt oder gestreift, andererseits von schmutzigweissgelblicher Färbung. Auf den verschiedenen Höhen findet man auch grössere schmutzig graue Flecken bald in den Seitensträngen bald im Bereich der Hinterstränge. Im unteren Lendenmark wird die Consistenz des Rückenmarks wieder normal, graue Felder finden sich hier vorwiegend in den Seitensträngen.

An frischen Präparaten der erweichten Partieen finden sich mikroskopische Fettkörnchenzellen. Ferner ergiebt die mikroskopische Untersuchung der Herzmuskulatur weitgehende Fettmetamorphose der Muskelfasern.

Pathol. anatom. Diagnose:

Anaemia universalis, Degeneratio adiposa musculi cordis. Bronchitis, Bronchopneumonia lobi inf. sin. Thrombosis rami arteriae pulmon inveterata ibidem. Hepar adiposum. Cystitis chronica. Thrombosis venae iliacae et femoralis sinistr. parietalis inveterata. Thrombosis venarum pelvis minoris, Thrombosis trunci venae iliacae communis dextrae.

Emmollientia alba medullae spinalis dorsalis et partis superioris medullae lumbalis. Degeneratio grisea multiplex funiculor. posterior. et lateral. ibidem. Degeneratio secundaria funiculi posterioris (praecipue regionis medullae cervicalis) et funiculi lateralis (praecipue regionis medullae lumbalis inferioris). Decubitus.

Nach dem speziell das Rückenmark betreffenden Befund liegt also eine multiple Myelitis vor, mit aufsteigenden Degenerationen in den Hintersträngen und absteigenden Degenerationen in den Seitensträngen.

Zur mikroskopischen Untersuchung gelangten Stücke aus verschiedenen Höhen des Rückenmarkes, die nach Celloidineinbettung nach folgenden Methoden gefärbt werden:

1. Haematoxylin-Eosin
2. Carmin
3. nach Mallory
4. nach van Gieson
5. nach Weigerts Markfasermethode.

Schnitte durch das Halsmark, die nach Weigerts Markfasermethode behandelt sind, zeigen eine exquisite Degeneration der Goll'schen Stränge, deren Markfasern zu dreiviertel degeneriert sind. Ausserdem findet sich eine starke Randdegeneration in den vorderen, noch mehr aber in den hinteren Partieen der Seitenstränge. Die hinteren austretenden Nervenwurzeln lassen zum Teil gar keine, zum Teil nur ganz unvollkommene Markscheidenfärbung erkennen. Auch die vorderen, motorischen Wurzeln sind in starker Degeneration begriffen.

Nach van Gieson gefärbte Schnitte zeigen die erwähnten Degenerationsgebiete im Gegensatz zu dem übrigen gelblich gefärbten Gewebe rötlich tingiert. Bei starker Vergrösserung sieht man in den Degenerationsgebieten sehr deutlich das etwas ver-

breitete Netzwerk der Glia. Die meisten Axencylinder fehlen in den Entartungsfeldern. Einige sind jedoch erhalten und stecken häufig in erweiterten Gliamassen. In den Goll'schen Strängen sind verhältnismässig wenige erhaltene Axencylinder vorhanden. In den gesunden Partieen ist im Halsmark nichts wesentlich Verändertes zu konstatieren. Nur erscheinen in den Vorderhörnern einige Ganglienzellen degeneriert. Diese Ganglienzellendegenerationen sind besser an Präparaten zu studieren, die mit Carmin-Haematoxylin gefärbt sind. An solchen Präparaten sieht man einige Ganglienzellen atrophisch, Nissel'sche Körnelung ist undeutlich oder fehlt. Hie und da ist wohl auch der Kern geschwunden. Doch sind diese Degenerationen von Ganglienzellen nicht so bedeutend, dass grösseres Gewicht auf sie gelegt werden müsste. Was sonst noch an diesen Präparaten auffällt ist, dass die Blutgefässe stellenweise mit mehrkernigen oder einkernigen Lencocythen förmlich thrombosiert erscheinen. Einzelne degenerierte Ganglienzellen sind stark gelblich tingiert.

Schnitte durch das obere Brustmark zeigen wiederum Degeneration der Goll'schen Stränge. In diesen tritt jetzt ein auffallender Reichtum von dunkeln runden Kernen hervor. Vielfach sind die Kerne auch leicht gelappt. Die Blutgefässe sind hier ebenso wie ihre Lymphscheiden ganz überschwemmt mit Leucocythen. Die Ganglienzellen der Vorderhörner, besonders in der medialen Gruppe, sind hochgradigst degeneriert, viele kernlos, geschrumpft, homogenisiert oder sonstwie zerfallen. Auch die Degenerationen in den Seitensträngen sind vorhanden. In noch erhaltenen Teilen der Seitenstränge tritt wieder fleckenweise Anhäufung von Rundzellen auf, besonders in perivasculären Bezirken. Auch in den Hinterhörnern finden sich solche Anhäufungen von Rundzellen. Die hinteren peripheren Nervenstränge zeigen deutlich eine Wucherung im interstitiellen Gewebe, Vermehrung von spindlichen Bindegewebezellen. Auch hier sind die Gefässe wiederum mit Leucocythen überschwemmt und enthalten teilweise kleine Leucocythenthromben.

Die Färbung nach Mallory zeigt in den Degenerationsgebieten überall Verdichtungen der Glia, sowie reichlichen Schwund der Axencylinder.

In Schnitten durch das mittlere und untere Brustmark treten nun ganz gewaltige entzündliche Processe in die Erscheinung. Die Stellen, welche bei der Section als in weisser Erweichung begriffen befunden wurden, haben sich bei der Formolhärtung retrahiert, so dass man schon an den stärkeren Einziehungen des Rückenmarksquerschnitts erkennen kann, wo sich bedeutendere Entzündungszustände entwickelt haben. Diese Entzündungszustände geben sich kund in einer Ueberschwemmung des betreffenden Gebietes mit kleinen, meist einkörnigen aber auch gelapptkernigen Leucocythen. Mit solchen Zellen sind ja, wie erwähnt, die Gefässe des Rückenmarks förmlich vollgestopft und daher ist auch stets die nächste Umgebung der Gefässe der Sitz der stärksten Zelleninfiltration.

Wenn so die Entzündung durch den vorzugsweise perivasculären Charakter in vielen multiplen Herden auftritt, so ist doch zu bemerken, dass die einzelnen Herden so dicht bei einander liegen, dass sie ohne Grenze in einander übergehen und man den Zustand einer diffusen entzündlichen Zellinfiltration schliesslich bekommt.

Von der Entzündung sind im Brustmark namentlich die Seitenstränge, dann die Hinterstränge und am wenigsten die Vorderstränge befallen. Die Grenzen der grauen und weissen Substanz sind infolge des diffusen Infiltrats, welches von der weissen auf die graue Substanz übergreift, völlig verwischt, von der grauen Substanz sind die meisten Ganglienzellen fortsatzlos und degeneriert.

Sehr interessant ist das Uebergreifen der Entzündung auf die peripheren Nerven, an welchen hier nicht nur Wucherung des Interstitiums, sondern auch reichliche leucocythäre Infiltration zu sehen ist, welche vorwiegend wiederum perivasculär auftritt. Auch finden sich hier wieder grosse Gefässe mit Leucocythenthromben erfüllt.

Auf den verschiendenen Höhen des Brustmarks sind die einzelnen Prozesse, wie sie eben geschildert wurden und wie sie sich hauptsächlich in den Seiten- und Hintersträngen abspielen in verchiedener Intensität entwickelt, aber in ihrem Wesen überall gleich. Am stärksten ist das mittlere und untere Brustmark befallen.

Interessant ist, dass Schnitte aus dem oberen Lendenmark bereits eine deutliche Abnahme der entzündlichen Zellinfiltrate, welche im unteren Brustmark eine völlige Verwischung der Grenze zwischen grauer und weisser Substanz herbeigeführt hatten, zu constatieren war, während sich hier ganz hochgradige Degenerationen der Ganglienzellen der Vorderhörner und Clarke'schen Säulen vorfanden. Die Ganglienzellen hatten hier grossenteils ihre Körnelung verloren, waren kernlos geworden und dabei zum Teil homogenisiert oder pigmentiert. Entzündliche Zellinfiltrate fanden sich hier noch herdförmig im Bereich der Seitenstränge.

Alles in Allem zusammengenommen haben wir es zu thun mit einer vorzugsweise im mittleren und unteren Brustmark sich abspielenden, in das obere Brust- und das untere Lendenmark ausklingenden heftigen Entzündung, einer Myelitis im vollsten Sinn des Wortes. Den stärksten Umfang erreicht die Entzündung im unteren Brustmark, wo nahezu der ganze Querschnitt erkrankt war, was intra vitam die Erscheinungen einer Myelitis transversa bedingt hat. Graue und weisse Substanz waren von der Entzündung ergriffen, meist in der Art, dass die Entzündung von der weissen auf die graue Substanz übergriff. Jedoch trafen wir auch auf isolierte Entzündungsherde innerhalb der grauen Substanz, welche unabhängig von solchen in der weissen entstanden waren.

Die Entzündung äusserte sich überall in dem Auftreten von Infiltraten des Nervengewebes mit kleinen ein- oder mehrkernigen Leucocythen, wobei überall eine deutliche Beziehung der entsprechenden Infiltrate zu der nächsten Umgebung der Gefässe zu bemerken war. Die Gefässe waren selbst mit ein und mehrkernigen Leucocythenformen erfüllt, durchaus nicht selten fanden sich sogar Thrombosen der Gefässe, wobei wiederum die Thromben zum grossen Teil aus den genannten Leucocythenformen gebildet wurden.

Weiterhin erwiesen sich die Gefässwände beziehungsweise die perivasculären Lymphscheiden aufs dichteste von den Exsudatzellen durchsetzt und besetzt. Die nächste Umgebung der Gefässe zeigte sich mit Leucocythen geradezu überschwemmt und erst in weitererer Umgebung der Gefässe nahm die leucocythäre Infiltration allmählich ab.

Lagen, wie es im unteren Brustmark der Fall war, Entzündungsherde sehr dicht beisammen, dann flossen sie zu einer mehr gleichmässigen diffusen und dichtesten Zellinfiltration des Nervengewebes zusammen.

Im Gebiet der Entzündung fand sich überall Zerfall der markhaltigen Fasern, weitgehender Schwund der Axencylinder und Quellung der Glia. In der grauen Substanz trafen wir auf hochgradigste Degeneration der Ganglienzellen, insbesondere der Vorderhörner aber auch der Clarke'schen Säulen. Bemerkenswerterweise waren auch die Ganglienzellen an solchen Stellen bereits weitgehend degeneriert, die selbst noch nicht der Sitz entzündlicher Zellinfiltrate waren.

Die ausgedehnten myelitischen Prozesse im mittleren und unteren Brustmark hatten secundäre Degenerationen veranlasst, die sich vorwiegend in einer exquisiten Degeneration der Goll'schen Stränge im Halsmark und einer solchen der Seitenstränge im Brust- und Lendenmark geltend machen.

Den im Rückenmark selbst gefundenen schweren Veränderungen entsprachen Degenerationen der hinteren und vorderen Nervenwurzeln. Es handelt sich hier nicht nur um einfache secundäre Entartungen, sondern die Entzündungsvorgänge waren im Nervenbindegewebe eben so floride entwickelt, wie in der Rückenmarkssubstanz. Wir fanden in den Nervenwurzeln rundzellige entzündliche Infiltrate des Nervenbindegewebes auch mit deutlichen Beziehungen zur nächsten Umgebung der Blutgefässe, fanden auch hier die Blutgefässe mit Leucocythen vollgestopft und ihre Wandungen mit solchen Zellen infiltriert, beobachteten daneben aber auch bereits proliferative Vorgänge in Form von Wucherungen der stabilen Zellen des Nervenbindegewebes.

Nach alledem dürften wir unseren Fall als ein exquisites Beispiel einer disseminierten echten Myelitis mit secundären auf- und absteigenden Degenerationen und combiniert mit einer Neuritis interstitialis auffassen und gewinnen unsere Beobachtungen dadurch besonderes Interesse, dass sich die schweren myelitischen und neuritischen Veränderungen direkt im Anschluss an eine Infektionskrankheit und zwar an Influenza entwickelt hatten.

Zum Schlusse erübrigt mir noch die angenehme Pflicht,

Herrn Geheimrat Professor Dr. v. Rindfleisch

für die gütige Uebernahme des Referates und Herrn Privatdozent **Dr. Borst** für die Anweisung dieser Arbeit und die hülfreiche Unterstützung bei der Abfassung derselben meinen besten Dank auszusprechen.

Litteratur-Verzeichnis.

Oppenheim, Zum Kapitel Myelitis, Berl. klin. Woch. 1891.

v. Leyden, Ueber acute Myelitis. D. med. Woch. 1892.

Lubarsch u. Ostertag, Ergebnisse der speciellen Pathol. 1896.

v. Leyden-Goldscheider, die Erkrankungen des Rückenmarks (Nothnagel, spec. Pathol. a Therap.) 1897.

Schlesinger, Ueber Rückenmarksabcess. Arb. aus d. Instit. für Anat. v. Prof. Obersteiner 1894.

Archive de physiologie normale et pathologique 1874 (Hayem).

R. Pfeiffer, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1895.

Kadyi, Ueber die Blutgefässe des menschlichen Rückenmarks Lemberg 1889.

v. Kahlden, Ueber Entzündung u. Atrophie der Vorderhörner des Rückenmarks. Ziegler's Beiträge Bd. XIII. Centralblatt für Pathologie No. 17.

Redlich, Beitr. zur pathol. Anatomie der Poliomyelitis ac. Wiener klin. Woch. No. 16. 1894.

Schmaus, Beitr. z. pathol. Anatomie der Rückenmarkerschütterung. Virch. Arch. Bd. C XXII. 1890.

Westphal, Ueber einen Fall von traumat. Myelit. Arch. f. Psych. Bd. XXXVIII.

Michand, Diss. sur la méningite et la myélite dans le 1896 mal vertebral 1871.

Kahler, Prager Zeitschr. für Heilkunde III. 1892.

Schmaus, die Compressionsmyelitis bei Caries d. Wirbelsäule 1890

Hochhaus, 15. Congress f. inn. Medicin Berl. 1897. Nf. Wiener klin. Woch. 1897.

v. Leyden, Zeitschr. für klin. medic. 1880. Bd. I (Ueber ac. und chron. Myelit.)

Ziegler, Lehrbuch der pathol. Anatomie 1892.

Gowers, Handbuch f. Nervenkrankh. Deutsch v. Grube, Bd. I. 1892.

Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankheiten 1894.

Bruns, Artikel Myelitis, Encyklopaed. Jahrb. Bd. VI. 1896.

Baumgarten, Arch. f. Heilkunde 1871.

Curschmann, Bemerkungen über das Verhalten des Nervensystems bei acuten Infektionskrankheiten. Verhandlungen des V. Congr. f. inn. Med.

Marinesco u. Oettinger, de l'origine infectieuse de la paralysie ascendante aiguë ou maladie de Landry. Sem. medic. 1895.

Babès u. Varnali, Dès myélites infectieuses Arch. d. Sciences med. 1896. No. 1.

Redlich, über Myelitis acuta (neuere Arbeiten) Centralbl. für allg. Pathol. und pathol. Anatomie. Bd. IX. 1898.

Dufour, Dès meningo-myelites Clennorrhagiques Thèse d. Paris1889.

Barrié, Contrib. à l'étude de la meningo-myélite Clennorrh. Thèse d. Paris 1894.

v. Leyden, Ueber gonorrhoische Myelitis, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXI 1892.

Feinberg, Myelopathia postneuritica, Zeitschr. für klin. Medic. Bd. XXV.

Shimamura, Ueber einen Fall von Myelit. ex Neuritid. ascend. Zeitschr. für klin. Med. Bd. XXIV. 1894.

Babès u. Varnali, Arch. d. Sciences medic. 1896. (Myelit. syphil.).

Schaffer, Patholog. u. pathol. Anatom. d. Lyssa, Zieglers Beitr. zur pathol. Anat. Bd. VII.

Golgi Ueber pathol. Histologie der Rabies experimentalis, Berl. klin. Woch. 1994.

Barlow, Brit. medic. Journal 1886. (Myelit. nach Morb.)

Leubuscher, Influenzaepidemie in Jena, Correspondenzblätter des allg. ärztl. Vereins von Thüringen, cit. Berl. klin. Woch. 1890. No. 27.

Leichtenstern, Ueb. Influenza, Berl. klin. Woch. No. 35. 1890.

Herzog, Ueber Rückenmarkserkrankungen nach Influenza, Berl. klin. Wochenschr.

Evans, Case of acute transversale Myelitis; death; post mortem examination, Lancet 1894. Bd. II. pag. 683.

Westphal, Beobachtungen u. Untersuchungen über die Krankh. des centralen Nervensyst. Arch. f. Psych. V. Bd. 1874.

Küssner u. Brosin, Myelit. ac. diss. Arch. f. Psych. Bd. XVII. 1886.

Dreschfeld, acute disseminated Myelitis, Brit. med. Journal. 1894.

Kalischer, Polioencephalomyelitis subacuta, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. VI. 1895.

Kaiser, zur Kenntnis d. Polioencephalomyelitis acuta, D. Zeitschr. für Nervenheilkunde Bd. VII. 1895.

Dexler, Ref. Neurolog. Centralblatt 1894. S. 396.

v. Leyden, Ueber acute Ataxie, Zeitschrift für klin. Medic. Bd. XVIII. 1891.

Lebenslauf.

Ich, Karl Thienger, bayerischer Staatsangehörigkeit, bin geboren am 1. Januar 1874 zu Stühlingen als Sohn des Kaufmanns Anton Thienger in Stühlingen. Nach Besuch der Volksschule, Realschule, des Realgymnasiums Nürnberg erwarb ich mir das Reifezeugnis im Juli 1892. Nach vierjährigem Studium an der technischen Hochschule München erwarb ich mir das ergänzende Zeugnis zur Berechtigung zum Studium der Medicin.

Von Oktober 1896 bis Sommersemester 1901 war ich Angehöriger der Universität Würzburg. Der ärztlichen Staatsprüfung unterzog ich mich in Würzburg und wurde am 6. Juli 1901 als Arzt approbiert. Vorstehende Dissertation verfasste ich unter der Leitung des Herrn Privat-Dozenten Dr. Borst.